Aus dem Martin-Lutherkrankenhaus, Berlin, Chirurgische Abteilung.
Vorstand: Prof. Dr. Nordmann

Ueber den Schädelbasisbruch und seine Behandlung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Lothar Carlowitz

aus Goldap (Reg.-Bez. Gumbinnen)

Tag der Promotion: 1. 7. 1941.

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44

M 111

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. O. Nordmann
Korreferent: Prof. Dr. E. Gohrbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In den letzten 30 bis 40 Jahren ist die Zahl der Fälle mit Schädelbasesfrakturen stark angestiegen. Nach Pozzi (Rom) kommt heute beim Vergleich der Häufigkeit der Konvexitätsbrüche mit den Basisfrakturen auf einen Schädeldachverletzten zwei Fälle mit Basisbruch, während das Verhältnis früher gerade umgekehrt war.

Eine Erklärung hierfür ist leicht zu finden:

Ca. 50 % aller Basisfrakturen sind auf Straßenunfälle zurückzuführen, wohingegen andere ursächliche Momente wie Fall aus großer Höhe, Sturz auf das Straßenpflaster bei Trunkenheit, Verletzungen bei Schlägereien usw. eine wesentlich geringere Rolle spielen. Die starke Zunahme der Kraftfahrzeuge im Straßenverkehr — bedingt durch die Fortschritte der Technik in den letzten Jahrzehnten — mußte so ein rasches Ansteigen der Zahl der Schädelbasisfrakturen zur Folge haben, während die Schädeldachverletzungen zahlenmäßig nicht im selben Maße anstiegen.

Gleichzeitig nahm der Schädelbasisbruch einen immer breiteren Raum in der medizinischen Welt ein und gewann so an Bedeutung. Die hierbei reichlich gesammelten Erfahrungen führten zu Fortschritten in der Frage der Diagnostik, der Prognose, der Therapie. (Gerade der Therapie wandte man die größte Aufmerksamkeit zu, stellt doch unter allen Schädelverletzungen der Basisbruch die höchste Mortalitätsziffer!)

Hierüber zu berichten und die im Martin-Lutherkrankenhaus, Berlin-Grunewald an Hand von 53 Fällen von Schädelbasisbruch gesammelten Erfahrungen zu veröffentlichen, möge die Aufgabe vorliegender Arbeit sein.

I. Aetiologie (Entstehung) der Basisbrüche.

Die Schädelbasisbrüche sind im Gegensatz zu den Schädeldachbrüchen, die durch direkte, umschriebene Gewalteinwirkung auf kleine Fläche entstehen (Biegungsbrüche), vorwiegend indirekt durch breit und flächenhaft einwirkende Gewalt entstehende Berstungsbrüche (Messerer und Wahl). Hierbei spielt der Gedanke des „Contrecoup" eine ausschlaggebende Rolle. Man versteht darunter die Erscheinung, daß beispielsweise bei einem Stoß des Kopfes gegen einen harten flächenhaften Körper, (wie es gerade bei Verkehrsunfällen meist der Fall ist), die getroffene Stelle infolge ihrer Elastizität unter Umständen dem Trauma standhält, die einwirkende Gewalt über die Konvexität des Schädels oder auch durch den flüssig-elastischen Inhalt derselben (letzteres nach Bauer unwahrscheinlich) fortgeleitet wird, auf dem entgegengesetzten Pol des Schädels einen Gegenhalt (meist Wirbelsäule, weniger Gesichtsschädel) erfährt, und es auf diese Weise zu einer Berstungsfraktur am andern Ende kommt. Nach v. Bergmann ist die Schädelbasis, die sich bekanntlich aus dem Os ethmoidale, dem Os sphenoidale, dem Os temporale und dem Os occipitale zusammensetzt, auf Grund ihres unregelmäßigen Baus besonders zu Brüchen disponiert.

Eine andere Theorie, die von der Kuppelkonstruktion des Schädels ausgeht, ist die von Durel. Danach wird der Kuppelunterbau der Schädelbasis von 6 knöchernen Strebefeilern gebildet: 1. dem frontoethmoidalen Pfeiler, der mitten durch die vordere Schädelgrube geht, 2. u. 3 den beiden Keilbeinpfeilern, die vordere und mittlere Schädelgrube begrenzen, 4. u. 5. die beiden Pyramidenpfeiler, von den beiden Felsenbeinen gebildet und 6. vom Occipitalpfeiler, der mitten durch die hintere Schädelgrube zieht. Alle 6 Strebepfeiler — vom Schädeldach herkommend — vereinigen sich konvergierend in der Gegend der Sella turcica. Findet eine stumpfe Gewalteinwirkung statt, so kommt es zu Berstungsfissuren, die alle von der Verletzungsstelle meridional in die Schädelbasis hin ausstrahlen unter Vermeidung der knöchernen Strebepfeiler.

Sowohl der „Contrecoup" als auch die Theorie Durels sehen in der indirekten Gewalteinwirkung durch Fortleitung die Entstehung des Schädelgrundbruches. Tatsächlich läßt sich der größte Teil aller Schädelbasisfrakturen auf diese Weise entstanden denken.

Doch kann auch ohne Zweifel durch direkte Gewalteinwirkung auf die Schädelbasis eine Fraktur zustande kommen. Beim Sturz auf die Nase z. B. kann es zu einer Impression der Crista galli und der Lamina cribrosa in die vordere Schädelgrube kommen, ferner kann bei einem Schlag gegen das Kinn (beim sogenannten Kinnhaken der Boxer) der Proc. articularis mandibulare seine Gelenkpfanne durchstoßen und in die mittlere Schädelgrube gelangen, und weiter kann durch Fall aus großer Höhe auf die Hacken oder auf das Gesäß die Wirbelsäule wie ein Stempel in die hintere Schädelgrube eingetrieben werden und unter Umständen den gefürchteten Ringbruch um das Foramen occipitale erzeugen.

Schließlich können auch bei Traumen des Gesichtsschädels Basisbrüche entstehen, so z. B. bei Verletzungen der Orbita, der Nase, des Oberkiefers, des Keilbeins und der Kiefergegend. Durch die gleichzeitige Eröffnung der Nebenhöhlen bringt diese Art von Frakturen die ernste Gefahr der Meningitis mit sich. Je nach der Lage der Bruchlinien spricht man von Frakturen der vorderen, mittleren oder hinteren Schädelgrube, bei den Felsenbeinbrüchen speziell von Längs-, Quer- oder kombinierten Längs-Querfrakturen.

Kouznetsov bringt folgende Angaben über die Verteilung der Frakturen hinsichtlich der einzelnen Schädelgruben:

Fraktur der vorderen Schädelgrube:	in 16,0 % d. Fälle
Fraktur der mittleren Schädelgrube:	in 48,6 % d. Fälle
Fraktur der hinteren Schädelgrube:	in 35,4 % d. Fälle

Uebereinstimmend mit Chudowiki, Voß und anderen, ist danach die Beteiligung der mittleren Schädelgrube bei

Basisfrakturen mit ca. 50 % der Fälle bei weitem die häufigste.

Unter den Pyramidenfrakturen überwiegen ganz eindeutig die Längsfrakturen über die Querfrakturen, nach P. Lombard (Zürich) sind Pyramidenlängsfrakturen 5—10 mal häufiger. Ein Zusammentreffen von Längs- und Querbrüchen finden wir nach H. Biechele (Würzburg), der 74 Fälle mit Felsenbeinfrakturen untersuchte, in 30 % der Fälle.

Weiterhin haben pathologisch-anatomische Untersuchungen, Röntgenaufnahmen und Operationen an Schädelbasisverletzten ergeben, daß der Basisbruch häufig kombiniert mit Konvexitätsbrüchen vorkommt. So fand Voß bei 77 Fällen, die operiert wurden, zu 26,3 % reine Schädelbasisfrakturen, während in 73,7 % kombinierte Konvexitäts-Basisbrüche vorlagen. Ein ähnliches Ergebnis brachten die Untersuchungen von Schönbauer-Brunner, die bei fast $^4/_5$ der Fälle eine Mischung zwischen Basis- und Konvexitätsbrüchen ergaben.

II. Symptome und Diagnose.

Zur Sicherstellung der Diagnose lassen sich die bekannten Fraktursymptome wie Krepitation, Dislokation, abnorme Beweglichkeit etc. überhaupt nicht verwerten, da diese in jedem Fall negativ ausfallen. Es bestehen jedoch eine Reihe von anderen Symptomen, die, besonders wenn sie gemeinsam auftreten, so charakteristisch sind, daß die Diagnose damit sichergestellt werden kann. Diese „indirekten" Symptome sind auf die durch den Basisbruch entstandene Mitverletzung der Weichteilumgebung zurückzuführen. Hierzu gehören einmal Blutungen, die durch Zerreißungen von Gefäßen verursacht werden, ferner Abgang von Liquor cerebrospinalis und nicht zuletzt Ausfallserscheinungen der einzelnen Hirnnerven.

Blutungen
kommen zustande durch Zerreißung von

1. intradural gelegenen Arterien oder venösen Sinus,
2. epidural gelegenen Gefäßen (meist Art. men. media)
3. subdural gelegenen Gefäßen.

Die Blutung kann erfolgen a) nach außen durch die von der Schädelbasis zur Peripherie führenden Kanäle und Höhlen; Blutung aus Nase, Mund und Ohr (nur bei perforiertem Trommelfell nach Fraktur der Gehörgangswände bei den Längsbrüchen).

In den 53 Fällen, die in den Jahren 1933 bis 1940 im Martin-Luther-Krankenhaus zur Behandlung kamen, wurde

Blutung aus dem Ohr 29mal (= 54,7 %)
Blutung aus der Nase 24mal (= 45,7 %)
Blutung aus dem Mund 2mal (= 03,8 %)

festgestellt

Eine weitgehende Uebereinstimmung mit diesem Resultat zeigt eine Aufstellung von Schnack, dessen 166 Fälle von Schädelbasisbrüchen

in 60,8 % der Fälle Ohrblutung
in 45,0 % der Fälle Nasenblutung und
in 08,4 % der Fälle Mundblutung aufwiesen.

Eine Blutung aus dem Ohr deutet fast immer auf eine bestehende Längsfraktur der Pyramide bei gleichzeitiger Trommelfellperforation hin. Broca steht auf dem Standpunkt, daß auch eine einfache Trommelfellzerreißung ohne Fraktur zu einer Ohrblutung führen könne. Diese Annahme lehnt Lange auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen ab und kommt zum Ergebnis, daß Trommelfellrisse durch elastisches Nachgeben der knöchernen Trommelfellumwandung allein ohne Fraktur nicht zustande kommen können (nur bei Säuglingen möglich). Dagegen kann mitunter eine Läsion des äußeren Gehörgangs eine Blutung hervorrufen, die fälschlicherweise leicht als Mittelohrblutung gedeutet werden kann. Eine Untersuchung des Trommelfells auf eine bestehende Perforation hin dürfte die die Diagnose sicherstellen.

Als Zeichen einer Blutung in das Mittelohr findet man bei unverletztem Trommelfell ein Hämatotympanon (Nach Wirth ist dieses jedoch ein unsicheres Symptom für Basisbruch, da eine harmlose Schleimhautverletzung die Ursache hierfür sein kann.

Eine Blutung aus Nase und Rachen weist auf eine Verletzung der Lamina cribriformis (L. cribrose) des Os ethmoidale bzw. der Siebbeinzellen hin. Auch aus der Tube kann eine Blutung erfolgen; da diese aus dem Mittelohr stammt, muß zugleich eine Blutung aus dem Ohr bzw. ein Hämatotympanon vorliegen. Im übrigen ist jedoch eine Blutung aus Nase oder Mund für die Diagnose Basisbruch vorsichtig zu bewerten, da diese ebensogut aus einer Verletzung der Nasen- und Rachenschleimhaut stammen kann.

b) Unter die Haut oder Schleimhaut, von den Bruchlinien zur Schädeloberfläche durchgesickert.

Die meisten Hämatome erscheinen unter der Augenbindehaut, da ein großer Teil der Basisbrüche die vordere Schädelgrube berührt. Charakteristisch ist das sog. Brillenhämatom der Lider (einseitig Monokelhämatom).

Besonders am lateralen Augenwinkel tritt, dem Verlaufe des Musc. rectus lateralis folgend, die Blutung aus der Tiefe der Orbita unter der Conjunktiva zutage. Das kleine rote Fähnchen lateral von der Cornea ist stets ein sicheres Zeichen einer bestehenden Basisfraktur.

Ferner sind Sugillationen im Bereich des Rachens, des Proc. mastoideus und unter der Nackenhaut als nicht so selten in diesem Zusammenhang zu erwähnen.

c) Intracraniell (meist durch Verletzung der Art. men. media).

Die auftretenden Symptome sind die des zunehmenden Hirndrucks: Starke Kopfschmerzen, Druckpuls etc. Sie haben weniger Bedeutung für die Diagnose als für die Therapie.

Liquorfluß

aus Nase, Rachen oder Ohr ist stets ein wichtiger diagnostischer Hinweis auf Schädelbasisbruch, kommt jedoch nicht sehr häufig vor. (Crandon u. Wilson: Bei 533 Fällen nur 27mal (= 5,1 %)).

Er ist immer ein Zeichen dafür, daß ein Transversalbruch des Felsenbeins vorliegt. Hierbei pflegt der Arachnoidalraum im Verlauf des Meatus acusticus int. eröffnet zu werden und eine gefährliche Verbindung zwischen Schleimhaut der Pauke und den Meningen hergestellt zu werden. Diese Kommunikation dokumentiert sich eben im Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit, der jedoch erst nach einiger Zeit (meist nach 24 Stunden) auftritt.

Ganz selten findet man den Austritt von Hirnsubstanz aus dem Ohr, ein Symptom, das auf eine schwere gleichzeitige Contusion des Gehirns hinweist.

Hirnnervenlähmungen:

Sie entstehen durch Läsion oder Zerreißung von Hirnnerven an ihren Durchtrittsstellen. Die einzelnen Nerven passieren an folgenden Stellen die knöcherne Schädelbasis:

der N. olfactorius	die Lamina cribriformis d. Siebbeins
der N. opticus	das Foramen opticum
der N. oculomotorius	die Fiss. Orbitalis sup. (cerebralis)
der N. trochlearis	die Fiss. orbitalis sup. (cerebralis)
der N. trigeminus Ram. ophtalmic.	die Fiss. orbitalis sup. (cerebralis)
Ram. maxillaris	Foramen rotundum
Ram. mandibularis	Foramen ovale
der N. abducens	Fissura orbitalis cerebralis (sup.)
der N. facialis	den Meatus acusticus int. u. can. facial..
der N. statu - acusticus	ebenfalls den Meat. acust. int.
der N. glossophar.	das Foramen iugulare
der N. vagus	dgl.
der N. accessorius	dgl.
der N. hypoglossus	den canalis hypoglossus ossis occipit.

Aus dieser Aufstellung erhellt, daß im Falle eines Bruchs in unmittelbarer Nähe des Foramen iugulare z. B. nicht nur eine Läsion des N. glossopharyngicus zur Folge haben würde, sondern der Vagus und Accessorius ebenfalls mitbetroffen würden. Dasselbe gilt für den N. facialis und Acusticus, die beide durch den Meatus acust. int. in das Felsenbein ziehen usw. Ferner ist aus anatomischen Gründen verständlich, daß bei den sog. Ringbrüchen besonders viel Hirnnerven betoffen werden. Bisher einzig in der Literatur steht ein von Muzzarelli beobachteter Fall von Schädelbasisbruch da, bei dem nicht weniger als 8 Hirnnerven gelähmt waren.

Einen Ueberblick über die Häufigkeit der mitbeteiligten Hirnnerven gibt folgende von Hellner und Voß-Meyer aufgestellte Tabelle:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
7,2	6,1	1,2	0,6	7,2	11,4	46,5	46,6	0	0	0,6	5,0 % aller Fälle

Die Häufigkeit der Mitbeteiligung des Facialis bei Schädelbasisfrakturen ist bei der Länge seines Verlaufs in der Pyramide verständlich. Besonders bei Querfraktur des Felsenbeins finden wir außer Labyrinthsymptomen fast immer eine Beteiligung des Facialis, manchmal in Form einer vollständigen Zerreißung, die dann eine Parese hinterläßt.

Ebenso häufig ist nach obiger Angabe eine Akustikusschädigung, deren Folge entweder Schwerhörigkeit oder Taubheit ist. Letztere weist immer auf das Bestehen einer Querfraktur oder kombinierten Längs- querfraktur hin. Bei vorhandener Schwerhörigkeit als Folge einer Basisfraktur ist jedoch erst dann eine Akustikusläsion zu diagnostizieren, wenn eine vorgenommene Untersuchung eine Mittelohrschwerhörigkeit ausschließen läßt.

Als wichtiges Hilfsmittel zur Diagnosestellung dient die Röntgenaufnahme. Durch sie konnte eine Reihe von Fällen, die sonst wegen Fehlens charakteristischer Symptome als Commotio, Contusio usw. angesprochen worden wären, einwandfrei als Schädelbasisfrakturen erkannt werden. So erwähnen Troell und Holmström 21 Fälle, die klinisch als

Hirnkompression diagnostiziert worden waren, und bei denen 17mal einwandfrei eine Schädelbasisfraktur durch das Röntgenbild festgestellt wurde. Andererseits jedoch ist der Röntgennachweis in sonst klinisch einwandfrei diagnostizierten Schädelbasisbrüchen bei weitem nicht immer zu erbringen. Der Grund hierfür liegt einmal in dem unregelmäßigen Bau der Schädelbasis, speziell der Pyramide, dann an dem Vorhandensein einer Anzahl physiologischer Fissuren und Suturen, die nur schwer gegen pathol. Risse abgegrenzt werden können. So waren in 82 Fällen Hellners 62,2 % röntgenpositiv; in 404 Fällen von Creery und Berry nur 39,0 % röntgenpositiv, und in 53 Fällen von Basisbruch, die im Martin-Lutherkrankenhaus (Berlin), allerdings ohne Spezialtechnik, geröntgt wurden, konnte nur in 8 Fällen (23 %) der röntgenologische Nachweis erbracht werden.

Viele Röntgenologen, wie Stenvers, Mayer und Schüller haben sich ganz besonders der Technik der Basisaufnahmen gewidmet und dadurch unbestreitbar große Fortschritte auf diesem Gebiet erzielt. Dennoch bleibt, wie aus zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen hervorgeht, ein gewisser Prozentsatz von Basisbrüchen, die sich nach wie vor dem Nachweis durch Röntgenstrahlen entziehen.

Hirnsymptome

finden wir fast immer bei Basisbrüchen, und dieses ist uns verständlich, wenn wir bedenken, mit welcher Kraft eine Gewalt auf den Schädel einwirken muß, um einen Bruch der Basis zu erzeugen.

Diese Kraft wird in den meisten Fällen ausreichen, eine Hirnbeteiligung, zumindest in Form einer Commotio, hervorzurufen. In der Tat finden wir bei den meisten Fällen von Schädelgrundbruch die Symptome der Gehirnerschütterung:

Die plötzlich im Moment der Verletzung einsetzende Bewußtlosigkeit, retrograde und anterograde Amnesien nach Rückkehr des Bewußtseins, Erbrechen, Kopfschmerzen Erscheinungen von seiten des Vaguszentrums, das Fehlen aller weiteren Herdsymptome, ein bald nach der Ver-

letzung beginnender und schnell fortschreitender, restloser Rückgang aller dieser Erscheinungen bis zur vollen Gesundung (Küttner).

Die Bewußtlosigkeit, die nach neueren Anschauungen kein Rinden- sondern ein Hirnstammsymptom ist, hat also mit dem Basisbruch nur bedingt zu tun. Dennoch ist sie für die Beurteilung des Falles von großer Bedeutung: Läßt sich doch aus dem Grade der Bewußtlosigkeit ein wichtiger Rückschluß auf die Schwere des Krankheitsbildes und damit auf die Prognose ziehen.

Außer der Kommotio kann auch eine Hirnquetschung (Contusio cerebri) neben der Basisfraktur bestehen In diesem Falle haben wir die Symptome des örtlichen Hirndrucks, als Folge einer umschriebenen Zerstörung von Hirnteilen. Charakteristische Befunde sind Ausfallserscheinungen oder Reizsymptome im Bereich der Motilität des Stammes und der Glieder, ferner Sensibilitätsstörungen, Aphasien, Hemianopsien, dann eine deutliche Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe bei gleichzeitigem Fortfall oder deutlicher Herabsetzung der Hautreflexe (Cremaster-, Bauchdeckenreflexe). Geradezu beweisend für eine Contusio ist das Auftreten pathologischer Reflexe (Babinski, Oppenheim etc.) Bewußtlosigkeit braucht nicht immer zu bestehen, wohl aber spricht langanhaltende Bewußtlosigkeit gegen eine reine Commotio. —

Von großem Werte für die diagnostische Beurteilung sind weiter hohe und steigende Temperaturen zwischen 39—41 Grad von längerer Dauer bei Fehlen entzündlicher Vorgänge und Eiterungen. Bei der Bewertung der oben erwähnten Motilitätsstörungen (die sich entweder als Lähmungen oder als Spasmen, ja sogar als Krämpfe vom Jacksontyp äußern können) für die Diagnose einer Contusio sind psychogene Störungen mit den gleichen Symptomen (durch Hysterie verursacht) auszuschließen. Die Prüfung der Reflexe weist hierbei auf den richtigen Weg.

Am gefürchtetsten ist jedoch der im Anschluß an Basisbrüche oft sich entwickelnde zunehmende Hirndruck (Compressio cerebri), der in den meisten Fällen

durch intrakranielle Blutungen erzeugt wird, oftmals jedoch das Symptom eines sich entwickelnden Hirnödems oder einer entstehenden Liquoransammlung darstellt. Für eine Compressio spricht immer, wenn sich nach Stunden oder Tagen betragendem „freien Intervall" eine ständige Zunahme vorhandener oder ein Auftreten neuer Symptome zeigt, die auf eine Einbeziehung benachbarter oder auch entfernter liegender Hirnbezirke um den Krankheitsprozeß hinweisen (Küttner).

Charakteristisch sind zunehmende Bewußtseinsstörungen, Stauungspapille, Blutdruckänderungen, Aenderung der Atem- und Herztätigkeit.

Die Bewußtseinsstörung äußert sich meist zuerst in motorischer Unruhe, Unrast des Patienten, (was manchmal allerdings auch fehlen kann), die dann allmählich in Benommenheit bis zur tiefen Somnolenz, wie wir es beim Coma kennen, übergeht.

Hinsichtlich der Aenderung der Herztätigkeit ist bes. eine Pulsverlangsamung (auch relative Pulsverlangsamung bei normaler Pulszahl trotz Vorhandensein von herzbeschleunigenden Zuständen wie Fieber, beschleunigte oder vertiefte Atmung usw.) charakteristisch. —

Es wird nun nicht immer ganz einfach sein, die richtige Diagnose Commotio, Contusio oder Compressio in jedem Falle zu stellen, da wir nur selten derart klare Krankheitsbilder vor uns haben, vielmehr meist Kombinationen derselben. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, daß gewisse Symptome durch jedes der drei Krankheitsbilder hervorgerufen werden können.

Es ist daher bei der Differentialdiagnose nicht nur auf die Art der Symptome, sondern auch auf ihr zeitliches Auftreten bzw. Nachlassen zu achten.

So ist die Commotio durch den plötzlichen Eintritt der Symptome, sowie durch ein rasches Nachlassen derselben gekennzeichnet, während bei der Contusio lokalisierte, sofort auftretende, anhaltende Ausfallserscheinungen im Vordergrund stehen.

Auf eine Compressio hingegen deutet ein allmähliches Einsetzen der Symptome nach anfänglichem freien Intervall mit konstanter Steigerung. Es sei jedoch bemerkt, daß bei gleichzeitig bestehender Gehirnerschütterung oder -quetschung das Symptom des freien Intervalls fehlt!

Für die Therapie der Schädelbasisbrüche ist es vor allem wichtig, die Compressio zur rechten Zeit zu diagnostizieren, weil sie allein zu raschem Handeln zwingt, denn „im Kampf um die Rettung überhaupt errettbarer Schädelbasisverletzter dreht sich alles um den Hirndruck und seine Bekämpfung!" (Bauer).

III. Mortalität und Prognose.

Die Frage nach der Mortalität bei Schädelbasisbrüchen wird in der Literatur sehr verschieden beantwortet. Kartavova gibt z. B. an Hand von 250 Fällen eine Mortalitätsziffer von 66 % an, Voß dagegen nur eine solche von 20,5 %, während die Angaben aller anderen Autoren zahlenmäßig zwischen diesen Extremen liegen. Diese beträchtlichen Schwankungen in der Höhe der Angaben lassen sich auf verschiedene Weise erklären.

Einmal ist es von Wichtigkeit, wie lange die durchschnittliche Zeitdauer zwischen Unfall und Einlieferung ist. Da nämlich ein großer Prozentsatz schon wenige Stunden nach dem Unfall ad exitum kommt,, dürfte es von entscheidender Bedeutung sein, wieviel von diesem Prozentsatz noch vor dem Tode in ärztliche Behandlung kommen und damit statistisch erfaßt werden können, bzw. wieviel schon vorher sterben und damit der statistischen Erfassung entgehen. (Interessant ist in diesem Zusammenhang eine Mitteilung von Juillard, wonach von 438 Schädelbasisbrüchen allein 31 % noch vor Eintritt in ärztliche Behandlung starben!). Die Länge der Antransportzeit — auf dem Lande wahrscheinlich größer als in der Stadt — spielt also eine ausschlaggebende Rolle. Weiter hängt die Höhe der Mortalität zweifellos davon ab, ob bei den einzelnen

Statistiken nur Fälle von reinen Schädelbasisbrüchen ausgewertet wurden oder kombinierte Konvexitätsbasisbrüche mit einbezogen wurden. So hatten z. B. im Material von Carter mit 389 Fällen die 76 reinen Schädelbasisfrakturen eine Mortalität von 39,8 %, die Kombinationsbrüche von Schädeldach und Basis jedoch eine solche von 56,6 %!

Von großem Einfluß auf die Sterblichkeit ist ferner die jeweilige Erfassung von Basisbrüchen durch das Röntgenbild. Wie schon erwähnt, gelingt es nämlich, allein durch das Röntgenbild mittels besonderer Spezialaufnahmen eine Reihe von Fällen, die sonst auf Grund ihrer Symptome als Commotio diagnostiziert worden wären, als Schädelbasisbrüche zu entdecken. Da es sich hierbei ausnahmslos um leichte Fälle handelt, ist verständlich, daß bei deren Miteinbeziehung in die Statistik die Mortal-tät gesenkt wird.

Berücksichtigt man alle diese Gesichtspunkte, so ist leicht einzusehen, wie schwer es ist, einen einigermaßen genauen Wert als Mortalitätsziffer anzugeben. Eine von Bauer angegebene Zahl, die das Ergebnis einer Durchschnittsberechnung von 25 Statistiken mit über 4000 Fällen darstellt, beläuft sich auf 39,2 %.

Ein Blick auf die Statistiken der letzten 10 Jahre zeigt jedoch in den meisten Angaben eine wesentlich niedrigere Mortalität, durchschnittlich zwischen 25 und 30 % (die Mortalität der im Martin-Lutherkrankenhaus, Berlin, behandelten Fälle betrug 26,4 %!) — ein Zeichen, daß die Sterblichkeit in den letzten Jahrzehnten gesunken ist! Dies ist z. T. auf die bessere Diagnostik, speziell der röntgenologischen (s. o.) zurückzuführen, z. T, aber auch auf die unbestreitbaren Fortschritte der Therapie!

Für die prognostische Beurteilung eines Schädelbasisbruchs ist neben der Schwere der klinischen Erscheinungen vor allem das Alter des Patienten von Bedeutung.

So stellten Delgres und Delgoffe an Hand von 125 Fällen mit einer Gesamtmortalität von 20,5 % ein Ansteigen der Sterblichkeit bei zunehmendem Alter bis zu 60 % fest.

Ein großer Prozentsatz der Sterbefälle kommt schon innerhalb der ersten 24—48 Stunden nach dem Unfall ad exitum. Prat berichtet z. B. von 86 Fällen mit Schädelbasisbrüchen, von denen 26 starben, und zwar 4 unmittelbar nach der Einlieferung, 7 in den ersten 24 Stunden und 5 nach 48 Stunden, die restlichen 10 erst nach mehreren Tagen und Wochen.

In Uebereinstimmung hiermit berichtet Kartavova von 250 Fällen, von denen 66 % verstarben und zwar 50 % schon in den ersten 24 Stunden, während die Mortalität vom 7. Tag unter 1 % war. Zu ähnlichem Ergebnis führten die im Martin-Lutherkrankenhaus, Berlin, bei 14 an Schädelbasisbruch Verstorbenen: 5 starben innerhalb der ersten 4 Stunden, 5 weitere zwischen 5 und 24 Stunden nach der Verletzung, 1 Fall nach 3 Tagen, 1 Fall nach 4 Tagen, einer nach 8 und einer nach 14 Tagen.

Als Todesursache für die ersten 48 Stunden kommt in Frage:

1. in erster Linie direkte Hirnzerstörung,
2. intrakranielle Blutungen,
3. zunehmender Hirndruck.

Todesursachen nach 48 Stunden:

Embolie, Herzinsuffizienz, Meningitis, Hirnabsceß; posttraumatische Epilepsie, Spätmeningitis u. a. (Bauer)

An dieser Stelle sei noch einiges über die Meningitis speziell gesagt: Nach Voß ist sie am häufigsten bei Frakturen der vorderen Schädelgrube. Sie kommt hierbei vorwiegend durch Eröffnung der Keilbein- oder Nasennebenhöhlen zustande. Im Bereich der mittleren Schädelgrube entstehen sie durch ascendierendes Einwandern von Erregern im Verlauf der Nerven (Foramen ovale, rotundum, lacerum). Meningitis bei Brüchen der hinteren Schädelgrube (ebenfalls ascendierend im Verlauf von Nerven) ist selten.

Eine große Rolle in der Literatur, speziell der otologischen, spielt die sog. otogene Meningitis als Folge von Felsenbeinbrüchen. Sie kommt sowohl bei Pyramidenlängsbrüchen (bei gleichzeitigem Bruch der Mittelohrwände (Davis, Lombard)) als auch bei Querfrakturen (Labyrinther-

öffnung (Broca, Frohn)) vor; ferner auch mitunter bei sekundärer Mittelohreiterung durch Weiterschreiten der Infektion. Als Erreger sind in erster Linie Streptokokken und Pneumokokken zu nennen, während Staphylokokken und Meningokokken schon viel seltener gefunden werden. Von dieser Tatsache ausgehend, spritzte Vuillet alle eingelieferten Schädelverletzten prophylaktisch mit Antistreptokokken- und Antipneumokokkenserum. Der glänzende Erfolg dieser Behandlungsweise — von 188 Schädelverletzten bekam keiner Meningitis, während vor der Einführung der Serumbehandlung von 200 Fällen 15 an Meningitis gestorben waren — konnte von anderem Autoren nicht bestätigt werden. Bei Wertheimer und Hutinel z. B. starben von 4 Meningitisfällen 3 trotz Serumbehandlung.

Durchschnittlich beginnt die Meningitis etwa eine Woche nach dem Unfall, doch kann sie auch unter Umständen erst nach Monaten, ja nach Jahren (als sog. Spätmeningitis) auftreten. Letzteres ist namentlich bei Querfrakturen des Felsenbeins der Fall.

Nach Nager gehen $^1/_6$ aller Querfrakturen an Spätmeningitis zugrunde.

Glücklicherweise ist die Meningitis nach Schädelbasisfrakturen jedoch nicht so häufig, daß sie einen größeren Anteil an der Gesamtmortalität für sich beanspruchen könnte. Im Vergleich zur Häufigkeit komplizierter Frakturen (Voß: Bei Verletzungen der vorderen und seitlichen Schädelbasis handelt es sich stets wegen Eröffnung der Nebenhöhlen um komplizierte Frakturen, bei denen die Infektion von den Nebenhöhlen her eindringen könne) ist sie sogar verhältnismäßig selten. Einige Zahlen mögen dies bestätigen:

Juillard:	236 Fälle,	davon	1,2 % Meningitis
Hetzar:	128 Fälle,	davon	4,7 % Meningitis
Lombard:	416 Fälle,	davon	4,8 % Meningitis
Scheef:	299 Fälle,	davon	4,0 % Meningitis
Pozzi:	71 Fälle,	davon	2,8 % Meningitis
Delres u. Delgoffe	125 Fälle,	davon	2,4 % Meningitis
Sa.:	1275 Fälle,	davon	3,3 % Meningitis

Mit anderen Worten: Auf 300 Fälle kommen ca. 10 Fälle mit gleichzeitiger Meningitis. (Die gleiche Erfahrung machte das Martin-Lutherkrankenhaus, Berlin, an Hand von 53 Fällen, von denen nur ein einziger Meningitis bekam, was auf Hundert berechnet eine Zahl von nicht ganz 2 % ergibt. Näheres siehe spezieller Teil!)

IV. Therapie.

Bei der Behandlung der Schädelbasisbrüche stehen dem Arzt zwei Wege offen: der konservativ abwartende und der über die Operation. Entsprechend der Art der Verletzung wird die Behandlung eine konservative sein, wenn nicht besondere Umstände zu einem aktiveren Vorgehen zwingen sollten. Handelt es sich doch beim Schädelbasisbruch um eine Verletzung, bei der jeder operative Eingriff ein neues Trauma und damit eine neuerliche Schädigung darstellt, zudem aber auch die Gefahr einer infektiösen Komplikation mit sich bringt. Die Behandlung von seiten des Arztes hat sich also in erster Linie darauf zu beschränken, den Heilverlauf zu unterstützen und die mannigfaltigen Gefahren, denen der Schädelverletzte ausgesetzt ist, durch geeignete Therapie zu bannen. Gefahren, als da sind: die Gefahr einer Pneumonie, der Abkühlung, Aspirationsgefahr, bei Bewußtlosigkeit oder Erbrechen, Stuhl- und Harnverhaltung.

Die Behandlung: Eisbeutel, Kochsalz- oder Traubenzuckerinfusionen, Beruhigungsmittel (unter Vermeidung von Morphium). Außerdem ist eine ständige ärztliche Ueberwachung des Patienten erforderlich, eine Ueberwachung, die in der Beobachtung des jeweiligen Bewußtseinszustandes, in der Kontrolle von Puls, Atmung und Körpertemperatur und schließlich in der Prüfung auf Herdsymptome besteht. — Im Krankheitsverlauf eines Schädelverletzten auftretende Symptome des zunehmenden Hirndrucks, wie Druckpuls, vertiefte Atmung, Temperaturanstieg und evtl. erneute Bewußtseinstrübung, sind stets pro-

gnostisch bedrohliche Zeichen und verlangen energische Bekämpfung. Als Mittel dienen die schon erwähnten Traubenzucker- oder Salzinfusionen, Lumbalpunktionen, seltener angewandt Suboccipital- und Ventrikelpunktionen, schließlich die operative Schädelöffnung durch Trepanation.

1. Hypertonische Salz- oder Caloroseinfusionen.

Davis zieht in den meisten Fällen von Hirndruck intravenöse Einspritzung hypertonischer Lösungen der Lumbalpunktion und der Trepanation entschieden vor, da sie den stärksten gewebsentwässernden und druckherabsetzenden Effekt habe. Lumbalpunktionen nur bei Meningitis und intrakraniellen Blutungen. Dekompressionstrepanation will der Verfasser auf Splitter- und Dekompressionsbrüche, bei Blutungen der Art. men. media und bei chronischen Subduralhämatomen beschränkt wissen.

Geoffrey wendet hypertonische Lösungen nur bei Hirnödem an.

Wright, Green und Smith lehnen intravenöse Verabfolgung hypertonischer Traubenzuckerlösungen ab, da der Effekt nur temporär sei.

Wanke aus der Klinik Anschütz ist ähnlicher Meinung, wenn er nachweist, daß durch Injektionen hypertonischer Lösungen nur wenige ccm der Liquormenge entzogen werden und daß die Wirkung schon nach einer Stunde vorbbei ist.

Jackson wiederum beobachtete in 50 % der Fälle bei Injektion hypertonischer Caloroselösung zwar eine vorübergehende Druckherabsetzung, in den übrigen 50 % jedoch ein unmittelbares Ansteigen des Drucks. In allen Fällen bestand aber eine sekundäre Steigerung zwischen der 15.—30. Minute.

Die gleiche Wirkung besteht nach Wanke und Jorns (aus der Klinik Guleke) bei Injektion von hyperton. Salzlösungen: Danach sollen, bedingt durch Störung des Quellungsausgleichs zwischen Zellen, Geweben und Blutbahn, die Salze in die Zellen gelangen und durch intrazelluläre Wasseraufnahme Hirnschwellung erzeugen können.

Bauer warnt deshalb vor der unvorsichtigen Anwendung hyperton. Salzlösungen, da offensichtlich durch deren Injektion nicht nur kein dauernder Nutzen zu erzielen sei, sondern sogar eine gegenteilige Wirkung als die beabsichtigte erreicht werden könne.

Injektionen hypertonischer Traubenzuckerlösungen hält Bauer dagegen für harmlos (im Gegensatz zu Jackson!).

Angesichts der Vielheit der zum Teil entgegengesetzten Meinungen über die Behandlungsweise durch Infusion hypertonischer Lösungen ist es schwer, den Wert oder Unwert dieses Mittels richtig zu beurteilen. Eins aber erscheint sicher, und darin stimmen fast alle Autoren überein: daß tatsächlich hierdurch ein gewisser druckherabsetzender Effekt erzielt werden kann, wenn auch nur von kurzer Dauer. Ob dieser Effekt genügt, um eine ausreichende Entwässerung des Gehirns in jedem Falle zu erzielen, scheint hingegen zweifelhaft. So hatten Wright, Greene und Smith trotz Anwendung dieses Verfahrens in 20 schweren Fällen 19 Todesfälle zu verzeichnen. Es erscheint demnach ratsam, die Wirkung dieser Behandlungsweise bes. im Hinblick auf die von Wanke, Jorns und Drownmann gemachten Erfahrungen nicht zu überschätzen, und sie in schweren Fällen durch wirksamere wie Lumbalpunktion oder Trepanation zu ersetzen.

Einwandfreie Erfolge dieses Verfahrens sehen wir jedoch bei Symptomen einer gleichzeitig neben dem Basisbruch bestehenden Commotio oder Contusio cerebri, wo eine Injektion von z. B. 20 ccm einer 50 %igen Calorosellösung den oft von starken Beschwerden gequälten Patienten Erleichterung verschafft.

2. Lumbalpunktion (bzw. Suboccipital-, Ventrikelpunktion).

Wirksamer als die indirekt wirkende Anwendung hyperton. Lösungen ist die direkt den Druck herabsetzende Lumbalpunktion. Sie hat zugleich diagnostische Bedeutung: Blutiger Liquor weist auf eine Contusio cerebri hin; Trübung und vermehrter Zellgehalt auf beginnende Meningitis.

Die Wirkung der Lumbalpunktion ist eine unmittelbar drucksenkende.

Crawford berichtet über 10 Fälle, die alle, lumbal punktiert, geheilt wurden. Verf. ist der Meinung, daß bei Liquordruck über 16 mm Hg Dekompensationstrepanation notwendig ist.

Broca: hält die Lumbalpunktion von wesentlicher Bedeutung und zieht sie der Cushingschen Trepanation vor.

Ruvertoni berichtet von 11 Fällen, die mit wiederholten Lumbalpunktionen behandelt wurden, und von denen nur 2 starben; davon der eine kurz vor dem Tode in Behandlung kam. Mortalität demnach also nur 10 %.

Mauritz: Bei allgemeiner Drucksteigerung kommt nur Lumbalpunktion in Frage!

Sénéchal legt der Lumbalpunktion und dem Suboccipitalstich als diagnostisches, prognost. und therapeutisches Vorgehen bei Schädelbasisbrüchen große Bedeutung bei, besonders bei Drucksteigerungen und Blutungen in den Schädelraum und die Gehirnhöhlen. Sie werden solange fortgesetzt, bis normaler Druck herrscht.

Weniger überzeugt von der Wirksamkeit des Verfahrens sind Delres und Delgoffe, die die Lumbalpunktion bei Hirndruck zur Beseitigung der Beschwerden zwar für nützlich halten, sie im übrigen aber nicht für geeignet halten, lebensrettend zu wirken.

Andere, wie z. B. Arnaud halten die Lumbalpunktion nicht nur für nutzlos, sondern auch für gefährlich. So ist Connors gegen die wiederholte Anwendung von Lumbalpunktionen, da sie schaden können, indem sich die Cerebrospinalflüssigkeit schnell wieder ansammelt, sekundäre Blutungen anregt und intradurale Hämatome nicht beseitigt werden, ferner Druck auf die Medulla oblongata zu befürchten ist.

Arnaud weist darauf hin, daß bei Blutungen ins Gehirn, die den Aquaeductus blockieren, eine Lumbalpunktion begreiflicherweise erfolglos, bzw. gefährlich sein müßte.

Kirschner hält die Lumbalpunktion für gefährlich, da es zu einer Tamponade des Kleinhirns in das Fora-

men occip. magnum kommen könne. K. zieht deshalb suboccipitale Zysternenpunktion vor.

Die Lumbalpunktion ist also kein ganz ungefährliches ches Mittel und im Falle einer Obturation des Aquaeductus Sylvii sogar zwecklos. Mancher wird geneigt sein, die Lumbalpunktion aus diesen Gründen überhaupt abzulehnen. Wenn man allerdings bedenkt, daß sich ein Schaden durch entsprechend vorsichtige Ausführung vermeiden läßt, ferner die Lumbalpunktion in vielen Fällen ausreicht und damit den viel schwereren Eingriff einer Trepanation überflüssig macht, wird man schwerlich auf die Lumbalpunktion verzichten wollen, zumal sie außerdem — wie schon erwähnt — ein wertvolles, diagnostisches Hilfsmittel darstellt. Zu ihrer Ausführung ist allerdings eine genaue Beobachtung des Kranken nötig, ferner Messung des Liquordrucks um gleichzeitig eine Kontrolle über die jeweilig herrschenden Druckverhältnisse zu haben und so einen etwa entstehenden Unterdruck zu verhüten.

3. Trepanation.

In vielen Fällen aber, wo der Effekt einer Lumbalpunktion unzureichend ist (weil sich z. B. immer wieder neuer Liquor bildet oder erneute stärkere Blutung auftritt) oder gänzlich versagt (weil z. B. der Aquaeduct. Sylvii undurchgängig ist oder irgendwelche Blutungen, vor allem der Art meningea media bestehen und es zu raschem Zunehmen des Hirndrucks kommt), muß man sich zu dem schweren Eingriff der operativen Schädeleröffnung entschließen. Der Eingriff ist umso schwerer, als er meist schon in den ersten 48 Stunden nach dem Unfall nötig ist, einer Zeit also, in der der Organismus noch nicht die Zeit gefunden hat, um sich von dem erlittenen Schock zu erholen. Die Mortalität nach der Trepanation beträgt dementsprechend ca. 50 %!

Zieht man ferner die Gefahr einer sekundären Komplikation durch Infektion in Betracht, so ist der reservierte Standpunkt sehr vieler Chirurgen in Bezug auf Operation verständlich.

Trepanationsindikation deshalb nur in unmittelbar lebensbedrohlichem Zustand: bei progressivem Hirndruck und gleichzeitigem Versagen der Lumbalpunktion, ferner bei Symptomen des örtlichen Hirndrucks und bei Impressions- und Splitterfrakturen.

Kontraindikation: moribunder Zustand, multiple Verletzungen, Kindesalter, Allgemeinerkrankungen, hohes Alter, schwerster Verletzungsschock, Kreislaufstörung.

Kontraindiziert ist ferner die Operation in den ersten 24 Stunden nach dem Unfall.

Bauer, wie auch Zverev und Juillard, steht auf dem Standpunkt, daß zu wenig operativ eingegriffen wird, und daß durch aktiveres Handeln viele schwere Fälle, die heute noch ad exitum kommen, am Leben zu erhalten sind. Er weist in diesem Zusammenhang besonders auf die extraduralen und subduralen Blutungen hin, die viel zu selten erkannt würden und durch bessere Diagnostik und entschlossenes Handeln zu retten seien. Treten die Symptome des extraduralen Hämatoms z. B. schon innerhalb der ersten 24 Stunden auf, so gälte es die Scheu zu überwinden und trotzdem zu operieren (!). In Ermangelung eigenen statistischen Materials weist Bauer auf die Erfolge Cushings hin, der die Subtemporaltrepanation ausführte, und dem es gelang, die Mortalität im Laufe der Jahre von 50 % auf 15 % der Fälle hinabzudrücken. — Nicht ganz mit Unrecht vertritt Böhler jedoch die Meinung, daß die Erfolge Cushings mehr auf eine bessere Diagnosestellung in späteren Zeiten als auf die häufigere Anwendung der Trepanation zurückzuführen seien. — Dies spricht jedoch noch nicht gegen Bauer — für Bauer aber spricht eine Beobachtung Juillards, die sich auf ein Material von 438 Schädelbasisbrüchen stützt: Von 256 behandelten Fällen starben 14 = 4,6 % ohne Operation, bei denen eine Operation dem Sektionsbefund nach Erfolg gehabt hätte.

Es ist jedoch sehr schwer — so sagt Juillard in seinem Bericht weiter — die operablen Fälle herauszufinden und zu operieren, ohne durch unnötige Operation die Heilungsaussichten der übrigen zu verschlechtern. „Hierbei in

jedem Fall die richtige Entscheidunng zu treffen, ist nur auf Grund jahrelanger Erfahrung möglich." Ich glaube, daß man bei objektiver Beurteilung, Juillard recht geben muß.

Behandlung auftretender Komplikationen bei Basisbrüchen und Controverse zwischen Chirurgen und Otologen.

Verhältnismäßig häufig — nach Skoog etwa in $^1/_3$ der Fälle — findet man bei Schädelbasisbrüchen eine Mitbeteiligung des Gehörganges. Es handelt sich hierbei um Frakturen des Felsenbeins, bei denen, abhängig von der jeweiligen Verlaufsrichtung der Bruchlinien (Längs- und Querfrakturen s. Kap. Diagnose) und von dem jeweiligen Schweregrade der Verletzung, charakteristische Symptome (Blut-, Liquor-, Hirnausfluß, Schwerhörigkeit; Taubheit) und unter Umständen Komplikationen (Otitis media, Meningitis) auftreten.

Die Hinzuziehung eines Otiaters in solchen Fällen ist daher unerläßlich (Caskey, Behrman u. Hultgreen, Hetzar, Fehr u. Meier, Breitner u. Baumgartner, Davis u. a.)

Die Otologen ihrerseits brachten diesem Gebiet großes Interesse entgegen und lieferten wertvolle Beiträge zur Frage der Schädelbasisfrakturen. Namen wie Lange, Zange, Ulrich, Voß u. a. sollen in diesem Zusammenhange nicht unerwähnt bleiben. Andererseits sind in den letzten Jahren Meinungsverschiedenheiten zwischen Chirurgen und Otologen hinsichtlich der Behandlung der Basisfrakturen aufgetreten, deren Ausgangspunkt die von Voß (Frankfurt a. Main) verfaßte Schrift: „Die Chirurgie der Schädelbasisfrakturen" darstellt. Der Inhalt der Schrift ist kurz folgender: Der Verf. berichtet von 122 im Verlauf von 25 Jahren stationär behandelten Fällen von Schädelbasisbruch, die größtenteils von chirurgischer Seite überwiesen worden waren.

Davon entfielen 104 auf die seitliche Schädelbasis und 18 auf die vordere.

Insgesamt wurden 77 Fälle (= 63,1 %) operiert, die restlichen 45 konservativ behandelt.

Operationsindikationen waren bei Brüchen der seitlichen Schädelbasis:

A. kurative:
1. Hirndruckerscheinungen
2. Meningitis (Lepto-) diff. purulenta
3. Verdacht auf endokranielle Komplikationen
4. Sekundärinfektionen im Bereich von Mittelohr und Warzenfortsatz

B. prophylaktische:
a) einfache akute Otitis media

A. kurative:
b) akute Mittelohreiterung mit starker Polypenbildung
c) akute Mittelohreiterung mit Mastoiditis.
5. Wegen Längsfraktur mit Verdacht auf Absprengung der hinteren Gehörgangswand mit Facialisparese.

B. prophylaktische:
6. Felsenbeinfrakturen
a) sichere oder wahrscheinl. Querfrakturen
b) kombinierte Basis — Längsfrakturen.

Operationsindikationen bei Brüchen der vorderen Schädelbasis:

Kurative:
1. Meningitis purulenta
2. Schwere der Verletzungen
3. Spätinfektion von Stirnhöhle und Siebbein.
4. Knochenfrakturen des Orbitaldachs mit Beteiligung der Nasennebenhöhlen.

Gesamtmortalität (der 122 Fälle) 20,5 %.

Voß verwirft den konservativen Standpunkt der Chirurgen und vertritt im Hinblick auf die günstige Mortalitätsziffer von nur 20,5 % die Operation bei oben angegebener Indikation. Die Notwendigkeit prophylaktischen Eingreifens bei Otitis media und bei Felsenbeinbrüchen begründet der Verfasser mit der Beobachtung, daß häufig als Folge von Ohrbasisfrakturen (als Locus minoris resistentiae), wie auch von Mittelohrentzündungen Meningitiden entstehen können. Bei Feldenbeinbrüchen wäre es notwendig, alle Sprünge freizulegen, um eventuelle Blutungen, durch Sinuszerreißung oder durch Verletzung der

Art. mening. media entstanden, die sonst vielleicht keine charakteristischen Symptome gemacht hätten, zu entdecken und auszuräumen.

Als Angriffsort für die Operation käme nur die Schädelbasis, bzw. das Ohr als Weg zur Schädelbasis in Frage.

Als Begründung führt Voß an, daß der Weg über Warzenfortsatz und Mittelohr die beste Orientierung ermögliche und zugleich der natürlichste Zugang zur Basis darstelle.

Alle früheren operativen Verfahren, die von der Konvexität aus angriffen, wären demgegenüber umständlich und unzulänglich, wie aus Berichten und Mortalitätsangaben von Chirurgen wie Brunner u. Schönbauer, Frank, Ransohoff u. a. hervorginge. Die Technik, im Gebiet des Ohres zu operireen, beherrsche nur der Otorhinologe in ausreichendem Maße; deshalb, so folgert Voß daraus, gehöre der Schädelbasisbruch in Zukunft in die Hand des Otorhinochirurgen.

Diese Forderungen von Voß, hinsichtlich der Behandlung der Schädelbasisbrüche, die selbst von namhaften Otologen nicht restlos unterschrieben werden, bedeuten, wenn allgemein durchgeführt, eine völlige Revolution in der Frage der Schädelbasisbrüche. Es ist daher notwendig, die von Voß hierfür angegebenen Gründe ernstlich zu prüfen und die von Chirurgen und Otologen gemachten Einwände zur Beurteilung heranzuziehen. — Hinsichtlich der Art und Schwere der von Voß aufgeführten Fälle kann sich Bauer nicht des Gedankens erwehren, daaß hier mancher Kranke auch ohne Operation geheilt worden wäre.

Mag dieser Einwand zu Recht oder zu Unrecht bestehen, fest steht jedenfalls die niedrige Mortalität von nur 20,5 % bei Voß, wodurch dessen Vorgehen gerechtfertigt erscheint.

Demgegenüber weisen jedoch die Otologen Fehr und Meier darauf hin, daß Voß die wenigsten Fälle am Unfalltage selbst aufgenommen hat, bei weitem die meisten dagegen von chirurgischer Seite zugewiesen bekommen hat,

so daß die scheinbar günstigen Ergebnisse hinsichtlich der Mortalität nicht mit den hoffnungslosen Fällen belastet sind. (Tatsächlich gibt Voß zu, den größten Teil seiner Fälle vom Chirurgen übernommen zu haben.) Hinsichtlich der Frage eines prophylaktischen Eingriffs bei Brüchen des Felsenbeins ist der Standpunkt der Autoren fast übereinstimmend ein ablehnender.

Lombard lehnt grundsätzliche Ausführung prophylaktischer Operationen ab, weil dadurch einer Meningitis nicht mit Sicherheit vorgebeugt wird. Hat doch Voß selbst trotz Resektion der Felsenbeinpyramide 8 Monate nach dem Unfall eine tödlich verlaufende Spätmeningitis beobachtet!

Im gleichen Sinne äußern sich

Fehr u. Meier: Es wird bezweifelt, daß durch aktives Vorgehen nach dem Unfall Spätkomplikationen verhütet werden können. Den Chirurgen wird die Behandlung der Schädelgrundbrüche überlassen bleiben, allerdings in enger Zusammenarbeit mit Augen- Nerven- und Ohrenärzten. „Der Schädelgrundbruch gibt sozusagen nie primär die Anzeige zu einem operativen Eingriff." Vorbeugende Eingriffe können nicht befürwortet werden.

Ruttin: steht nicht auf dem Standpunkt von Voß, daß bei jeder Labyrinthfraktur unbedingt sofort einzugreifen sei. Nur als meningeale Zeichen auftraten, habe er die Zeit des Eingriffs für gekommen erachtet.

Koch lehnt ebenso wie Wirth Liquorausfluß aus dem Ohr als Operationsindikation ab. Ebenso Fehr und Meier, die in17 Fällen mit Liquorausfluß aus dem Ohr, bei Längsbrüchen durch konservative Behandlung glatte Heilung beobachteten.

Hetzar sah bei 128 Fällen mit Schädelbasisbruch nur 6 Fälle mit Meningitis (= 5 %), von denen 2 schon mit bestehender Meningitis eingeliefert worden waren. Verf. hält demnach die abwartende Stellung der Klinik für berechtigt.

Zange weist ebenfalls auf die prozentual geringe Häufigkeit der Meningitis bei Basisbrüchen hin und lehnt deshalb die Forderung, bei Ohrbasisbrüchen wegen der Infektionsgefahr prophylaktisch zu operieren, ab. Z. hält umgekehrt die Gefahr, daß durch einen otiatrischen Eingriff eine Meningitis selbst hervorgerufen wird, sogar für größer!

Wirth: Bei kritischer Beurteilung der Behandlungserfolge besteht kein Grund für eine mehr aktive Umstellung des im allgemeinen abwartenden Standpunkts . .

Es ist bemerkenswert, daß die meisten der eben zitierten Verfasser Otologen und nicht Chirurgen sind!

Auch eine bestehende Otitis media wird von vielen Otologen als Operationsindikation abgelehnt:

Fehr und Meier berichteten von mehreren Fällen von Otitis media bei Schädelbasisbruch, die ohne Operation ausheilten.

Koch sah 7 mit Otitis media komplizierte Felsenbeinbrüche ohne Operation glatt ausheilen.

Zange beobachtete unter 13 Ohrbasisbrüchen mit gleichzeitiger Otitis media bei 11 vollständige Ausheilung ohne alle meningitische Symptome.

Murphy gibt einen Bericht über 13 Fälle von Schädelfrakturen, die mit Fluß seröser Flüssigkeit aus dem Ohr einhergingen. 2 davon wurden später durch Superinfektion eitrig. Durch möglichst konservative Behandlung konnte in allen 13 Fällen Heilung erzielt werden.

Ja, selbst eine sekundär auftretende Mittelohreiterung bei Ohrbasisbruch braucht nicht unter allen Umständen operativ angegangen zu werden:

Schredl behandelte z. B. bei Verletzungen der Nebenhöhlen und bei mehreren Fällen einer gleichzeitig bestehenden akuten oder chronischen Mittelohreiterung und Zertrümmerung des Ohrmassivs (5 Fälle) konservativ ohne irgendwelchen Schaden, allerdings in Zusammenarbeit mit dem Otorhinologen.

Desgleichen vermag Vogeler an Hand eines Gesamtmaterials von 141 Fällen der von einigen Otologen geforderten Operation bei Basisfraktur mit gleichzeitig bestehender Mittelohr- oder Nebenhöhleneiterung nicht ohne weiteres zuzustimmen, da die Erfahrungen dagegensprechen.

Treten aber meningeale Symptome auf, so muß, wie Lange, Skoog, Zange u. a. betonen, unverzüglich zur Operation geschritten werden, die selbstverständlich durch den Otologen ausgeführt wird. Nach Lange ist hierbei weder eine Radikaloperation noch das völlige Freilegen aller Sprünge und Fissuren notwendig.

Nun zur Forderung von Voß, daß die Behandlung der Schädelbasisbrüche in die Hand der Otologen gehöre. Voß begründet seinen Grundsatz damit, daß das Ohr bzw. die Nase den kürzesten Weg zur Basis und damit den eigentlichen Angriffsort für die Operation darstelle. Zugleich verwirft er die von den Chirurgen bisher geübten Verfahren der Trepanation von der Konvexität des Schädels aus.

Hierzu entgegnet Bauer:

Was Voß und die Chirurgie unterscheidet, ist in einem Satz gesagt: Bei den Schädelbasisfrakturen sucht Voß den Weg zur Schädelbasis, zur Fraktur, der Chirurg sucht allein den Weg zum Schädelinhalt!

Bedenkt man, daß als Todesursachen bei Basisbrüchen in erster Linie der progressive Hirndruck, intrakranielle Blutungen und direkte Hirnzerstörung in Frage kommen, die Gefahr einer otogenen Meningitis hingegen eine viel geringere Rolle spielt, wird man Bauer recht geben müssen.

Nach dieser Gegenüberstellung der einzelnen Standpunkte und deren Vertreter mag anschließend ein Bericht über 55 Fälle von Schädelbasisbruch, die in den Jahren 1933—40 im Martin-Lutherkrankenhaus, chirurg. Abt., z. H. v. Herrn Prof. Otto Nordmann, stationär behandelt wurden, folgen.

Statistik der in den Jahren 1933—1940 im Martin-Lutherkrankenhaus

Name	Alter	Geschl.	Symptome
1. Aschenbrenner	36	männl.	Starke Benommenheit, mot. Unruhe. Retrograde Amnesie. Re. Brillenhämatom. Leichte Facialisparese re., die allmählich abklingt. Rö: nicht eindeutig.
2. Askanas	67	weibl.	Kopfschmerzen, Blutung aus Nase und linkem Ohr. Retrograde Amnesie. Re. Auge Brillenhämatom. Rö-Aufnahme nicht eindeutig.
3. Bauer	50	weibl.	Kurze Zeit Bewußtlosigkeit. Retrograde Amnesie. Kopfschmerzen. Schwindelgefühl. Brillenhämatom beiderseits. Rö-Befund: Kleine Fraktur nachweisbar.
4. Bohne	19	männl.	Zuerst Bewußtlosigkeit. Blutung aus Nase, Mund und beiden Ohren. Erbrechen. Brillenhämatome beiderseits. Nach 7 Tagen: Eitersekretion aus re. Ohr. Otitis media. Heftige Kopfschmerzen. Hörfähigkeit anfangs schlecht, Paracentese links, Rö: Basisfraktur.
5. v. Borcke	68	männl.	Retrograde Amnesie. Blutung aus beiden Ohren und beiden Nasenlöchern.
6. Briesemeister	34	männl.	2 Stunden Bewußtlosigkeit. Erbrechen. Kopfschmerzen. Blutung aus Nase u. linkem Ohr. Monokelhämatom links. Keine Rö-Aufnahme.
7. Degner	31	männl.	Völlige Bewußtlosigkeit, Ohren, Nase o. B. Geringes Hämatom am re. Unterlid.
8. Bunde	10	männl.	Benommenheit, Erbrechen, Brillenhämatom rechts.
9. Deike	68	männl.	Bewußtlosigkeit (mehrere Stunden). Retrograde Amnesie. Blutung aus Nase u. re. Ohr. Später Absonderung gelbl. dünner, stinkender Flüssigkeit aus dem re. Ohr. Leichte Abducenslähmung des li. Auges.
10. Domcke-Heppner	70	weibl.	Kozfschmerzen, Schwindelgefühl, Brillenhämatom beiderseits. Blutung aus Nase.
11. Ehlert	30	weibl.	Bewußtlosigkeit, Brechreiz. Blutung aus dem re. Ohr. Retrograde Amnesie. Abducensparese rechts.

rlin behandelten Fälle von Schädelbasisbruch.

Geheilt nach	Gestorben nach	Todesursache	Sektionsbefund
—	8 Tagen	Embolie	—
Tagen	—	—	—
Tagen	—	—	—
Tagen als gesert in Lazarett egt			
Tagen	—	—	—
Tagen	—	—	—
—	nach 4 Tagen. (Pat. hatte gegen ärztl. Anordn. das Krankenhaus verlassen.	Meningitis purulenta	Schädelsektion: Eitrige Meningitis, am stärksten an der Basis, Fraktur, Zersplitterung des rechten Orbitaldachs und des Siebbeins. Ein Sprung geht quer durch das Siebbein bis in das Dach der linken Orbita.
Tagen	—	—	—
Tagen	—	—	—
Tagen	—	—	—
—	3 Stunden	Lähmung des Atemzentrums infolge Compressio	

Name	Alter	Geschl.	Symptome
12. Fraenkel	50	weibl.	Wochenlange Bewußtlosigkeit. Erbrechen von blutigem Auswurf. Retrograde Amnesie. Hämatotympanon des re. Ohres. Hämatom des re. Unterlides und in Conj. Rö: Schädelbasisfraktur.
13. Frey	48	weibl.	Schockzustand, Lidhämatom rechts. Blutung aus dem rechten Nasenloch.
14. Friedrich	30	männl.	Nicht ansprechbar, Erbrechen. Blutung aus Nase und Ohren. Retrograde Amnesie. Brillenhämatom beiderseits. Später Facialislähmung re. Hämatotympanon re. Rö: Fraktur der Basis.
15. Fritsch	66	männl.	Retrograde Amnesie. Kopfschmerzen u. Erbrechen. Blutung aus Nase und Ohren. Schwindelgefühl. Tremor der Finger. Rö: Verdacht auf Basisbruch der re. vorderen Schädelgrube.
16. Fröhlich	51	männl.	Bewußtlosigkeit, Hirndrucksymptom. Brillenhämatom rechts. Blutung aus Nase und Ohren.
17. Gärtner	74	weibl.	Demenz (arteriosklerotisch). Blutung aus Nase. Brillenhämatom beiderseits.
18. Günther	48	männl.	Retrograde Amnesie. Erbrechen. Kopfschmerzen.
19. Guttmann	36	männl.	Bewußtlosigkeit, mot. Unruhe, Hirndrucksymptom. Erbrechen.
20. Hacker	17	männl.	30 Minuten lange Bewußtlosigkeit. Retrograde Amnesie.
21. Hellmann	69	männl.	Bewußtlosigkeit bis zum Tode. Brillenhämatom beiderseits. Blutungen aus Nase und Ohr.
22. Henkel	57	männl.	Einige Tage Bewußtlosigkeit. Retrograde Amnesie. Blutung aus beiden Ohren.
23. Hoffmann	59	männl.	2 Tage Bewußtlosigkeit. Retrograde Amnesie. Blutung aus dem re. Ohr. Rö: Schädelbasisfraktur.
24. Hilgenfeldt	11	männl.	Mehrmals Erbrechen, Schwindelgefühl. Blutung aus dem li. Ohr. Rö: Schädelbasisfraktur.
25. Hils	16	männl.	Keine Bewußtlosigkeit, wohl aber Kopfschmerzen und Erbrechen. Keine retrograde Amnesie. Blutung aus dem re. Ohr.
26. Hoppe	43	männl.	Bewußtlosigkeit, Erbrechen. Retrograde Amnesie. Blutung aus li. Ohr und li. Nasenloch. Rö: nicht eindeutig.

Geheilt nach	Gestorben nach	Todesursache	Sektionsbefund
38 Tagen	—	—	—
—	3 Tagen	Versagen des Kreislaufs bei gleichzeitiger Gasbrandphlegmone am li. Unterschenkel	—
44 Tagen	—	—	—
38 Tagen	—	—	—
—	2 Stunden	Atemlähmung infolge Compressio	—
7 Tagen	—	—	—
0 Tagen	—	—	—
—	einigen Stunden	Atemlähmung infolge Compressio	—
1 Tagen	—	—	—
—	nach 3 Tagen ohne Wiedererlangung des Bewußtseins	Herzstillstand nach Contusio	—
5 Tagen	—	—	—
5 Tagen	—	—	—
Tagen	—	—	—
Tagen	—	—	—
Tagen	—	—	—

Name	Alter	Geschl.	Symptome
27. Hüttig	36	männl.	Anfangs Bewußtlosigkeit, Erbrechen. Retrogr Amnesie. Unruhe. Blutung aus dem re. Ohr (Rü stände überstandener Entzündung des Mittelo keine Perforation des Trommelfells.
28. Kaiser	78	weibl.	Kaum ansprechbar, Blutung aus Nase und beid Ohren. Hämatom des ganzen Gesichts.
29. Koll	58	männl.	Retrograde Amnesie. Benommenheit. Erbrech Brillenhämatom rechts. Blutung aus dem re. O
30. Korolenko	15	weibl.	Keine Bewußtlosigkeit. Starkes Erbrechen. Blut aus dem li. Ohr.
31. Kuhrmann	37	männl.	Retrograde Amnesie. Kopfschmerzen. Kein brechen. Brillenhämatom li. Blutung aus li. Nas loch. Rö: nicht eindeutig.
32. Lackner	56	männl.	Benommenheit. Brillenhämatom re. Geringe B tung aus der Nase.
33. Lampe	50	männl.	Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie. Brillenhär tom am linken Auge.
34. Lange	59	männl.	Stundenlange Bewußtlosigkeit. Retrograde A nesie. Monokelhämatom rechts.
35. Liaschinsky	26	männl.	Bewußtlosigkeit. Blutung aus dem li. Ohr. Schw del. Ohrensausen, starke Kopfschmerzen.
36. Malonnek	40	männl.	Bewußtlosigkeit, mot. Unruhe. Erbrechen. Blut aus dem re. Ohr. Retrograde Amnesie. Rö: Ke Fraktur erkennbar.
37. Martin	53	männl.	Bewußtlosigkeit. Brillenhämatom beiderseits, N senbluten. Rö: Kein sicherer Anhalt für Frak
38. Menz	12	männl.	Bewußtlosigkeit. Blutung aus Nase u. li. Ohr. H matom li. Scheitelbein und unter dem li. Augen
39. Nehring	38	männl.	Erbrechen. Bewußtlosigkeit. Blutung aus beid Nasenlöchern. Brillenhämatom li.
40. Pietruschka	42	weibl.	Bewußtlosigkeit, mot. Unruhe, Schwindel. H Erbrechen. Rö: Für Fissur kein sicherer An
41. Pudlas	35	weibl.	Retrograde Amnesie. Schwindel. Hämatom lin Gesichtshälfte und Hals. Blutung aus Nase und Ohr. Rö: nicht eindeutig.
42. Runkel	57	weibl.	Retrograde Amnesie. Bewußtlosigkeit, Schwin Erbrechen, Kopfschmerzen. Rö: Abriß des Pr intercond. med.

Geheilt nach	Gestorben nach	Todesursache	Sektionsbefund
31 Tagen	—	—	—
—	14 Tagen	Lungenembolie	—
43 Tagen	—	—	—
40 Tagen	—	—	—
10 Tagen	—	—	—
—	ca. 8 Stunden	Atemlähmung infolge Compressio	Intrakanielle Blutung
14 Tagen	—	—	—
3 Tagen	—	—	—
21 Tagen	—	—	—
57 Tagen	—	—	—
3 Tagen	—	—	—
—	ca. 3 Stunden	Atemlähmung infolge Compressio	—
55 Tagen	—	—	—
gebessert ins Westendkrkh. nach 54 Tagen	—	—	—
11 Tagen	—	—	—
32 Tagen	—	—	—

Name	Alter	Geschl.	Symptome
43. Schäfer	59	weibl.	Bewußtlosigkeit, Blutung aus re. Ohr u. li. Nas loch. Retrograde Amnesie.
44. Serlin	15	weibl.	Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Blutung aus beid Nasenlöchern u. re. Ohr. Retrograde Amne Rö: Fraktur nicht erkennbar.
45. Stiewe	32	männl.	Retrograde Amnesie, Bewußtlosigkeit, Erbrech Unter dem rechten Auge Hämatom. li. Brill hämatom, re. angedeutet. Blutung aus Nase Ohr. Facialislähmung li. Rö: Fraktur nicht deutig.
46. Szymanski	55	männl.	½ Std. Bewußtlosigkeit. Kopfschmerzen. Blut aus re. Ohr. Retrograde Amnesie. Rö: Verda auf Fraktur.
47. Tuerck	67	männl.	Benommenheit, Bewußtlosigkeit, Brillenhämat Blutung aus beiden Ohren.
48. Ulbricht	16	männl.	Bewußtlosigkeit, Erbrechen. Bradykardie. Schwerer Hinterhauptsschuppenbruch. Schädelb anscheinend frei.
49. Wedding	36	männl.	Bewußtlosigkeit, Blutung aus Nase.
50. Willmann	40	männl.	Bewußtlosigkeit bis zum Tode, Erbrechen (blut Vaguspuls. Blutung aus der Nase.
51. Wohlfahrt	29	männl.	Bewußtlosigkeit, später mot. Unruhe, Lidhäma oben und unten.
52. Wolf	38	männl.	Völlige Bewußtlosigkeit, Blutungen aus Nase re. Ohr (mit Hirn vermischt), Erbrechen, Aphasie. Rö: nicht eindeutig.
53. v. Wussow	20	männl.	Völlige Benommenheit, Retrograde Amnesie. B tung aus Nase. Später tiefe Benommenheit.

Geheilt nach	Gestorben nach	Todesursache	Sektionsbefund
15 Tagen	—	—	—
0 Tagen	—	—	—
6 Tagen	—	—	—
5 Tagen	—	—	—
—	ca. 5 Stunden	Atemlähmung infolge Compressio	Intrakanielle Blutung
1 Tagen	—	—	—
—	ca. 7 Stunden	Kreislaufinsuffizienz bei Contusio	—
—	nach Stunden	Atemlähmung infolge Compressio	
—	4 Stunden	Atemlähmung infolge Compressio	Bei der Eröffnung der Schädelhöhle extradurales Hämatom. Das Siebbein ist ganz herausgehoben. Von dem vorderen Keilbeinflügel läuft schräg durch den vord. Keilbeinflügel bis in die mittl. Schädelgrube eine leicht klaffende Bruchlinie
5 Tagen	—	—	—
—	ca. 9 Stunden	Atemlähmung unter Temperaturanstieg auf 40,1	—

Bei allen 53 Fällen (darunter 41 Personen männlichen Geschlechts = 77 %) handelt es sich ausnahmslos um solche Verletzte, die sofort nach dem Unfall zu uns eingeliefert werden konnten. Wie schon im Kapitel „Mortalität" erwähnt wurde, ist diese Tatsache von großer Bedeutung, da ein großer Prozentsatz aller Todesfälle bei Basisbruch bereits in den ersten Stunden, ein weiterer noch innerhalb der ersten 24 Stunden ad exitum kommt, und es infolgedessen für die Bestimmung der Sterblichkeit geradezu ausschlaggebend ist, ob diese aussichtslosen Fälle mit bei der Statistik verwertet werden oder nicht.

Ueber das Alter der Patientin gibt folgende Tabelle eine Uebersicht:

Alter:	0—10 J.	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80
Anzahl:	—	9	3	13	6	13	8	1

Danach befanden sich die meisten Pat. (je 13) zwischen dem 30. und 40. und zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr.

Was die Entstehungsursache bei den Schädelbasisverletzungen anbelangt, so konnte in weitaus der Mehrzahl aller Fälle — nämlich in 40 Fällen — ein Verkehrsunfall als ursächliches Moment nachgewiesen werden. In weitem Abstand folgen 5 Fälle, die durch Sturz oder Fall auf den Kopf basisverletzt wurden. In weiteren 3 Fällen lag Fall aus geringer Höhe, einmal Fall aus etwä 20 m Höhe vor. In 2 Fällen kam ein Schädelbasisbruch durch Schlägerei, in 1 Fall durch Wurf mit einer Eisenkugel gegen den Hinterkopf zustande. In einem Fall schließlich konnte die Ursache nicht geklärt werden, da der Pat. infolge retrograder Amnesie keine Auskunft geben konnte und Zeugen des Unfalls nicht namhaft gemacht werden konnten.

Die für den Basisbruch charakteristischen Symptome waren in folgender Verteilung vertreten:

Blutung aus Ohr, Nase oder Mund: in 38 Fällen
Liquor- u. Hirnausfluß aus Ohr: in 1 Fall
Brillenhämatom: in 24 Fällen

Ferner in vielen Fällen die Zeichen gleichzeitig bestehender Hörschädigung (Innenohr- bzw. Mittelohrschädigung).

Untersuchung durch den Otologen.

1. Fall: Bohne. Eine Woche nach Einlieferung Otitis media dextra. Konservative Behandlung. Flüstersprache rechts auf $^3/_4$ m reduziert. Allmähliche Besserung. Eine Woche später Otitis media sinistra. Paracentese. Weitere Komplikationen: Lymphadenitis der post- und anteaurikulären Drüsen links, am 35. Tag: Angina lacunaris. Alle diese Erscheinungen konnten durch konservative Therapie wieder zum Abklingen gebracht werden.
2. Fall: Hoffmann: Pat. war schon mehrere Wochen vor dem Unfall in ohrenärztl. Behandlung. Beide Trommelfelle sind verdickt und getrübt und weisen Rückstände früher uberstandener Entzündungen auf.
3. Fall: Hüttig: Flüstersprache rechts ergibt Nervenschwerhörigkeit. Geht allmählich von selbst zurück.
4. Fall: Kroll. Flüstersprache rechts bis zu 20 cm Entfernung, links über $^1/_2$ m. Besserung.
5. Fall: Liaschinski. Links Knochenleitung verkürzt und obere Tongrenze herabgesetzt. Flüstersprache ergibt linksseitige Nervenschwerhörigkeit bei ausreichender Hörfähigkeit für Umgangssprache bei Hören mit beiden Ohren.
6. Fall: Malonnek: Flüstersprache links 0, rechts $1^1/_1$ m. Umgangsprache links auf $^3/_1$ m, rechts über 6 m. Beiderseitige Nervenschwerhörigkeit (links stärker).
7. Fall: Pietruschka. Knochenleitung beiderseits verkürzt, obere Tongrenze beiderseits herabgesetzt, rechts mehr als links. Flüstersprache rechts unsicher an der Ohrmuschel, links auf 10 cm unsicher. Nervenschwerhörigkeit.
8. Fall: Schäfer. Die Stimmgabelprüfung ergibt beiderseits eine Nervenschwerhörigkeit, die rechts stärker ist als links. Flüstersprache links über 4 m, rechts 2 m.
9. Fall: Wolf. Die Gehörprüfung ergibt beiderseits, rechts stärker ausgeprägt, Nervenschwerhörigkeit. Flüstersprache wird auf beiden Seiten auf 1 m gehört.

10. Fall: Friedrich, bei dem vorübergehende Schwerhörigkeit auftrat.
11. Fall: Henkel. Flüstersprache rechts $1^1/_2$ m, links 10 cm.
12. Fall: Askanas. Flüstersprache links $2^1/_2$ m, rechts $^1/_2$ m. Umgangssprache mit beiden Ohren über 4 m.
13. Fall: Briesemeister. Flüstersprache links $1^3/_4$ m, rechts normal. Linke obere Knochenleitung verkürzt, linke obere Tongrenze herabgesetzt.

Gleichgewichtsstörungen bestanden in 7 Fällen:

1. im Fall Domke-Heppner, 2. im Fall Fritsch, 3. im Fall Hilgenfeld, 4. im Fall Liaschinski, 5. im Fall Pietruschka, 6. im Fall Pudlas und 7. im Fall Runkel.

Weitere Hirnnervenschädigungen:

Facialisläsion:

1. im Fall Aschenbrenner. Leichte Facialisparese rechts, die allmählich abklingt.
2. im Fall Friedrich. Facialislähmung rechts, die sich allmählich gebessert hat, aber auch heute noch (nach 4 Jahren) feststellbar ist.
3. im Fall Stiewe. Nicht ganz deutlich ausgeprägte Facialislähmung links.
4. im Falle Bohne. Parese des rechten Augenlides..

Abducensläsion:

1. im Fall Deike. Leichte Abducenslähmung links.
2. im Fall Ehlert. Leichte Abducenslähmung links.

Trigeminusläsion:

1. im Fall Hacker. Leichte Schädigung des Ramus maxillaris.
2. im Fall Pudlas. Taubes Gefühl im Bereich des Ramus maxillaris. Später Besserung.

Ferner bestanden in fast allen Fällen die Zeichen gleichzeitig vorhandener Gehirnerschütterung:

Bewußtseinsstörung	in 40 Fällen
Retrograde Amnesie	in 26 Fällen
Erbrechen	in 20 Fällen

Von der Art und Zeitdauer der Bewußtseinsstörung ließen sich wichtige Rückschlüsse hinsichtlich der Prognose ziehen; als besonders ungünstiges Zeichen wurde erneut

auftretende Somnolenz bis zu vollständigem Bewußtseinsverlust gedeutet.

In 35 Fällen wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, die in nur 8 Fällen Bruchlinien im Bereich der Schädelbasis zeigte, in den übrigen Fällen nicht eindeutig war. Es sei hier bemerkt, daß keine Spezialaufnahmen nach Stenvers oder Müller etc. gemacht wurden, durch die vielleicht noch mehr Fälle röntgenologisch diagnostiziert werden hätten können. Da diese Aufnahmen der Basis und der Felsenbeine immer eine umständliche Lagerung erfordern, wird man jedoch im Hinblick auf die Schwere des Allgemeinzustandes meist verzichten können, zumal wenn andere sichere diagnostische Zeichen vorliegen.

Zur Sicherung der Diagnose in röntgennegativen Fällen genügen unserer Auffassung nach (wir schließen uns hier der Ansicht der Gießener Universitätsklinik u. v. a. an) vollständig die Symptome wie Hirn- oder Liquor- bzw. Blutabfluß aus dem Ohr, Hirnnervenläsion, Blutabfluß aus Nase oder Mund, wenn kombiniert mit Hirnnervenschädigung, oder Brillenhämatom, ebenfalls wenn kombiniert mit einem der vorigen Symptome.

Als gesichert konnte hiernach die Diagnose in 44 Fällen angesehen werden, einschließlich der röntgenpositiven und sezierten Fälle, während in den übrigen 9 Fällen obengenannte Symptome nicht oder nur zum Teil vorhanden waren, die Wahrscheinlichkeit einer vorliegenden Schädelbasisfraktur jedoch aus anderen Erscheinungen wie besonders langdauernde Bewußtseinsstörung, Brillenhämatom, Krankheitsverlauf usw. hervorging.

Die Behandlung der Schädelbasisfrakturen war konservativ: Eisbeutel, Medikamente zur Besserung des Allgemeinzustandes, Beruhigungsmittel, in einigen Fällen Traubenzucker- und Kochsalzinfusionen.

Bei Beteiligung von Ohr, Nase, Rachen wurde ein Otorhinologe (Herr Medizinalrat Dr. Scharff) hinzugezogen. Eine Trepanation wurde in keinem Falle vorgenommen.

Traubenzuckerinfusionen wurden in 3 Fällen angewandt:

1. im Falle Bohne. bei welchem 2mal 100 ccm Caloroselösung (50 %) bei bestehenden starken Kopfschmerzen mit gutem Erfolg injiziert wurden.
2. im Falle Hoppe. Kopfschmerzen gingen durch 100 ccm 50 %iger Caloroseinjektion zurück.
3. im Falle Szymanski. 100 ccm 50 %ige Caloroselösung, i. v. am Tage nach dem Aufstehen, da Temperatur und Puls in die Höhe geklettert waren. Guter Erfolg, da Zurückgehen von Puls und Temperatur auf normale Werte.

Kochsalzinfusionen in 3 Fällen:

1. im Falle Wolf. 1000 ccm isoton. Kochsalzlösung subcutan, da Patient wenig Flüssigkeit zu sich nimmt. Danach Schwinden bestehender Bewußtlosigkeit und Zurückgehen der Temperatur von 38 Grad auf normale Werte.
2. im Falle Runkel. 10 ccm 10 %ige NaCl-Lösung i. v. Zu welchem Zweck und mit welchem Erfolg. ist aus dem Krankenblatt nicht ersichtlich.
3. Im Falle Domcke-Heppner. 1 Tag nach der Einlieferung 10 ccm 10 %ige NaCl-Lösung i. v., nach deren Injektion Temp. von 38 Grad auf normale Werte, Puls von 120 auf 80 Schläge i. min. zurückgehen.

Eine Lumbalpunktion wurde nur in einem Fall ausgeführt, und zwar nicht zu therapeutischen, sondern zu diagnostischem Zwecke:

Im Falle Szymanski, bei Verdacht auf beginnende Meningitis. Lumbalpunktion ergab jedoch normale Verhältnisse. (Siehe auch oben: „Traubenzuckerinfusionen")

Von den 53 Fällen kamen insgesamt 15 Fälle ad exitum.

Eine Ausnahmestellung unter den Verstorbenen nimmt der Fall Frey ein, da er der einzige ist, der nicht an den Folgen des Schädelbasisbruchs zugrunde ging. (Die Patientin Frey war nicht nur mit Schädelbasisbruch, sondern auch mit komplizierten Brüchen beider Unterschenkel und des rechten Oberschenkels eingeliefert worden. Es entwickelte sich im Verlauf weniger Tage eine Gasbrandphlegmone an

beiden Unterschenkeln, an deren Folgen die Patientin am 4. Tage verstarb.)

Um Fehler zu vermeiden, müssen wir also bei der Berechnung der Mortalität nach Schädelbasisfraktur den Fall Frey ausschalten. Wir kommen dann mit 14 Todesfällen zu einer Mortalität von **26,4** %, einer Ziffer, die durchaus in den Rahmen der in den letzten 10 Jahren in der Literatur angeführten Statistiken paßt.

Von den 14 Todesfällen starben 5 (35 %) in den ersten 5 Stunden nach dem Unfall, weitere 5 (35 %) noch innerhalb der ersten 24 Stunden, die restlichen 4 (30 %) Fälle nach Tagen. Diese Angabe zeigt deutlich die große Bedeutung der ersten 24 Stunden für die Prognose eines Schädelbasisverletzten, sterben doch die meisten Fälle (70 %) in dieser Zeit!

Unter den festgestellten Todesursachen steht die Compressio mit 9 Fällen im Vordergrund:

		Sektionsergebnis:
1. Fall Ehlert:	Exitus nach 23 Std., die letzten 15 Std. künstl. Atmung.	—
2. Fall Fröhlich	Exitus nach 3 Std.	—
3. Fall Guttmann:	Exitus nach 3 Std.	—
4. Fall Lackner:	Exitus nach 8 Std.	intrakranielle Blutungen
5. Fall Menz:	Exitus nach 3 Std.	—
6. Fall Tuerck:	Exitus nach 5 Std.	intrakranielle Blutungen
7. Fall Willmann:	Exitus nach 4 Std.	—
8. Fall Wohlfahrt:	Exitus nach 4 Std.	intrakranielle Blutungen
9. Fall v. Wussow:	Exitus nach 9 Std.	—

Da die Compression bei Schädelbasisbrüchen immer einen lebensbedrohenden Zustand darstellt und damit dem Chirurgen die Indikation zu einer evt. lebensrettenden Schädeleröffnung gibt, muß man sich fragen, ob der immerhin recht schwere Eingriff einer Trepanation in einem dieser Fälle Zweck gehabt hätte. Ein Blick auf die angegebenen Zeiten des jeweils eingetretenen Todes genügt, um sich von der Hoffnungslosigkeit eines derartigen Unternehmens zu überzeugen. 8 Fälle starben innerhalb der ersten 9 Stunden, nur im Falle Ehlert konnte das Leben

durch eine nach 8 Stunden einsetzende künstliche Atmung verlängert werden, — hier wäre in jedem Falle eine Hilfe vergeblich gewesen!

2 weitere Fälle gingen unter den Erscheinungen einer bestehenden Contusio zugrunde.

1. Fall Hellmann: Exitus nach 3 Tagen (ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.
2. Fall Wedding: Exitus nach 7 Stunden.

An Embolie verstarben

1. Fall Aschenbrenner: Exitus nach 8 Tagen
2. Fall Kaiser: Exitus nach 14 Tagen.

An Meningitis purulenta starb

der Fall Degner. Hierzu ist nun folgendes zu berichten:

Pat., der nach einem Sturz von einer Treppe mit leichten Anfangssymptomen (vorübergehende Bewußtlosigkeit, geringes Hämatom am rechten Unterlid) eingeliefert worden war, verlangte nach etwa 11 Stunden entlassen zu werden, da er sich beschwerdefrei fühle. Trotz Vorstellungen und Hinweis auf die Folgen, die daraus entstehen könnten, verließ Pat. auf eigene Verantwortung das Krankenhaus. Ermittlungen ergaben schließlich, daß der Pat. 3 Tage später mit meningealen Symptomen in das Lübbener Kreiskrankenhaus eingeliefert worden war, wo er am 4. Tag nach dem Unfall an einer Streptokokkenmeningitis starb. Die Sektion des Schädels ergab außer der eitrigen Hirnhautentzündung der Schädelbasis eine Fraktur und Zersplitterung des rechten Orbitaldachs und des Siebbeins, ferner einen Sprung, der quer durch das Siebbein bis in das Dach des linken Orbita ging.

Da der Fall Degner unter 53 Fällen der einzige ist, der Meningitis bekam, können wir in Uebereinstimmung mit vielen anderen Autoren (Juillard, Pozzi, Delres und Delgoffe) die Meningitishäufigkeit bei Schädelbasisfrakturen der verhältnismäßig niedrigen Zahl von ca. 2 Fällen von Hundert angeben. Unserer Auffassung nach besteht kein Anlaß, die bisher geübte konservative Therapie zugunsten einer operativen im Sinne von Voß umzustoßen, um prophylaktisch die Komplikation einer Meningitis zu verhüten. Vielmehr glauben wir eher wie auch Zange, daß durch einen operativen Eingriff die Gefahr einer Meningitis eher erhöht statt beseitigt wird.

Weiterhin konnte die Ansicht von Voß, daß Schädelbasisverletzte, die vorher eine Ohraffektion durchgemacht haben, besonders meningitisdisponiert seien, von uns nicht bestätigt werden.

So im Falle Hoffmann, der vor dem Unfall in fachärztlicher Behandlung gestanden hatte, und bei dem durch eine Ohrenuntersuchung nach dem Unfall Rückstände früher überstandener Entzündungen nachgewiesen werden konnten. Pat. wurde nach 45 Tagen aus dem Krankenhaus gebessert entlassen (im Jahre 1934) und ist bis heute gesund geblieben.

Fälle von Spätmeningitis konnten bis jetzt trotz Nachforschungen nicht ermittelt werden.

Ferner können wir die Forderung von Voß, bei hinzutretender Otitis media in jedem Falle zu operieren, nicht vertreten, da unsere Erfahrungen dagegen sprechen. Es sei in diesem Zusammenhange der Fall Bohne erwähnt, bei dem sich 8 Tage nach Einlieferung eine Otitis media dextra, später auch eine Otitis media sinistra entwickelte. Beide konnten ohne Operation (links wurde lediglich eine Paracentese ausgeführt) zum Abklingen gebracht werden, ohne daß eine Meningitis auftrat. Fassen wir die Ergebnisse noch einmal zusammen, so besteht auch weiterhin kein Grund, die von den Chirurgen ausgeübte konservative Behandlung der Schädelbasisbrüche durch eine aktive, operative zu ersetzen, geschweige denn die Fälle von vornherein dem Otologen zu überweisen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Otto Nordmann für die Ueberlassung des Themas und Herrn Oberarzt Dr. Regensburger für die gütige Uebernahme der Korrektur meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Mein Dank gebührt ferner Herrn Prof. Dr. Erwin Gohrbandt für die liebenswürdige Uebernahme des Korreferats.

Literaturangabe.

Aievoli, Eriberto: Tentativi ausiliari nelle fratture della base cranica. Ann. ital. Chir. 11. 1932.

Andrassy, Karl: Ein Fall von Schädelbasisbruch mit nachfolgender eitriger Spätmeningitis operativ geheilt. Med. Klinik. 1932 H.

Arnaud, Marcel: A propos du traitement des fractures de la base du crâne. Proces verb. etc. 42, 1933.

Balade, Manuel: Behandlung der Schädeltraumen und ihre Folgen. Semana méd. 1931 II.

Basset, Antonie, André, Ameline et Mialaret, Jaques: Sur la guérison d'une méningite â une fracture du crane. Bull. Soc. Nat. Chi. Paris 59, 295—301, 1933.

Bauer, Karl Heinrich (Breslau): Der Bruch der Schädelbasis. 63. Tag d. Dtsch. Ges. f. Chir. Sitzung v. 12—15. 4. 1939.

Behrmann, W. und Hultgren, G. V.: Schädeltrauma u. Ohrenfunktion. Nord. med. Tidskr., 1933.

Belovzor, J.: Die moderne Behandlung der Schädelbrüche. Festschr. z. 50 jähr. Jubiläum d. Staatl. Inst. f. ärztl. Fortbild. Leningrad, 1935.

Biechele, Hermann: Ueber die Mitbeteiligung des Felsenbeins bei Schädelgrundbrüchen. Z. Laryng. usw. 25. 293—314, 19..

Blanc, Fortacin, José: Lumbalpunktion bei Schädelbasisfraktur. Bondy: Abducenslähmung nach Basisfraktur ohne Beseitigung des Labyrinths. Oesterr. otologische Gesellschaft. Wien. Sitzung vom 28. 2. 1923.

Breitner, B. und Baumgartner, W.: Kernfragen beim Schädelbasisbruch. Dtsch. med. Wschr. I. 1939.

Broca: Fracture longitudinale du rocher et paralysie faciale passagère. (Journ. des practiciens, Jg. 36. Nr. 27, 1922).

Brunner und Schönbauer: Zur Behandlung der Schädelbasisfraktur.

Dieselben: Fall von Lähmung mehrerer Hirnnerven infolge rechtsseitiger Panotitis u. Linksseitiger Schädelbasisfraktur. Wien. med. Wschr. Jg. 72. Nr. 15. 1922.

Carter, B. N.: Fractures of the skull. Ohio state med. journ. 23. 1927.

Connors, John Fox: Management of intracranial injuries withor without fracture (Anm. of surg. Bd. 81, Nr. 5 1925.

Crawford, L. B.: Some fractures of the base treates by repeated spinal punctions.

Davis, Edward D. D.: Injuries of the ear arising from fractures of the ckull. Brit. med. J. Nr. 3538, 1928.

Davis, Loyal: Surgical indications in the treatment of skull fractures Intern. J. of Med. 43, 1930.

Delres, L. et A. Delgoffe: Prognostic et traitement des fractures de la base du crâne. Proc. verb. 42. 1933.

Esch, A.: Ueber die Behandlung des verletzten Gehörorgans bei Schädelbasisbrüchen. (Klin. Wschr. Jg. 2, Nr. 12, 1923).

Fehr, Adolf u. Erwin J. Meier: Zur Frage des aktiv-chir. Vorgehens bei Schädelbasisfrakturen. Bruns Beitrag 166, 1937.

Frohn, Curt: Ueber Ohrverletzungen bei Schädelbasisfrakturen. Dtsch. med. Wschr. 1930. I.

Gesellsch. thür.-sächs. Ohren-Nasen- u. Halsärzte. Leipzig. Sitz. 7. 12, 1930. Koch: (Halle): 20 Schädelbrüche mit Ohrbeteiligung.

Guilleminet et Latreille: A propos de quelques observations de paralysies multiples de nerfs craniens par fracture du crâne. Lyon méd. Bd. 141, Nr. 1, 1928..

Gurdijian, C. S.: Ear complications in acuta craniocerebral injuries. A study of 476 cases. Radiology 18, 1932.

Heller, Isaac M.. and Max Michael Simon: Fractured base of skull involving mastoid portion of temporal bone, complicated by mastoid (Med. journ. a record Bd. 126, Nr. 9, 1927.

Hellner, Hans: Zur Erkennung und Begutachtung von Schädelgrundbrüchen. Berlin: F. G. W. Vogel 1935..

VHesse: Zur Behandlung der Schädelbasis-Frakturen. Münch. med. Wschr. 1934, II.

Hetzar: Die Behandlung der Schädelbasisbrüche u. Konvexitätsbrüche (insbes. unter Berücksichtigung d. Zusammenarbeit mit dem Hals-Nasen-Ohrenarzt.) ZBl. Chir. 1935.

Houtefort, L.: Chir. Ergebnisse in Paris.

Jackson, Harry: Effect of hypertonie dextrose solutione on intracranial pressule in acute cranial injuries. J. amer. med. Assoc. 100 1933.

Jefferson, Geoffrey: Remarks on the treatment of acute head injuries. Brit. med. J. Nr. 3800, 1933.

Juillard, C.: Indication opératoire dans les fractures de la base du crâne. Z. Unfallmed. 29. 1935.

Kartavova, A.: Die Klinik der Schädelbasisfrakturen auf Grund von 250 Beobachtungen. Vestn. Chir. H.. 100.. 1934.

Kisch, Harold: Two casis of unsuspectes fractures ofthe base of the skull.

Klamm, Heinz: Weiterer Verlauf der von Ohr und Nase aus operierten Schädelbasisfrakturen. Univ. N.-N. Ohrenklin. Frankfurt am Main. Diss. 1936, 23 S.

Klusina, T. u. L. Kessel: Schädelbasisbrüche. Sovet. Chir. 6 1935.

Knoflach, J. G.: Was ist bei Schädelverletzungen zu beachten? Chir. Abt.. Erzherzogin Sophien-Spit.. Wien) Med. Klinik. 1938, 1164—1165.

Kolomijenko, A. J.: Otologische Syndrome bei Frakturen der Schädelbasis. Mschr. Ohrenheilk. 70, 1936.

Kouznetsov,, N. G.: Schädelbasisfrakturen. Chirurgija Nr. 9. 1938.

Krogius, Ali: Luft in den Ventr. des Gehirns nach Basisfraktur. (Finska läkarasällskapets handlingar Bd. 57, Nr. 7, 1925.)

Kulcke: Ein Beitrag zur Frage der Therapie der Schädelbasisfraktur.

Lachapèle, A. P.: Valeur et difficultés du radiodiagnostic dans les fractares de l'étage moyen et de l'étage postérieur de la bäse du crâne. J. de Radiol. 22, 1938.

Lange, W.: Schädelgrundbruch und Ohraufmeißelung. Klin. Wschr., Jg. 5, Nr. 27, 1926.

— Ueber die path. anat. Veränderung am Gehörorgan näch Schädelbrüchen. (Dtsche. Zeitschrift f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 2. H. 3. 23.

Lau, Axel: Die Behandlung der Schädelbasisfrakturen in der Chir. Klinik zu Königsberg i. Pr. Diss. 1937.

Letnik, S.: Traumatische Affektionen des Ohres bei Schädelbasisbrüchen. Arch. Sovet. Otol. 1, 15. 1936.

Loebell, H.: Zur Behandlung u. Prognose d. Schädelbasisfrakturen mit Ohrbeteiligung. Z. Laryng. usw. 26, 1935.

Lombard, Pierre: Méningites aigues, puriformes et aseptiques, consécutives aux fractures de la base du crâne chez l'enfant. Mém. Acad. Chir,. 63, 1937.

Lux, Bruno: Schädeltraumen und Otologie. Int. Zentralbl. d. Ohrenheilk. 34, 1931.

Maas, Ernst: Ueber Schädelbasisfrakturen mit Trigeminuskomplikationen. Aerztl. Sachverst.-Zeit. Jg. 29, Nr. 2, 1923.

Manasse, Paul: Schädelbasisfraktur und Otitis media (Univ.Klinik f. Ohren-Nasen- u. Kehlkopfkranke, Würzburg).

— Beitrag zur Anat. Physiol. Path. u. Therapie der Ohren, d. Nase, d. Halses, Bd. 21. 1924.)

Martin, Paul: Traitement des fractures de la base du crâne. Proc. verb. etc. 42, 1933.

Mauritz, Rudolf: Zur Frage der Dringlichkeit von Eingriffen nach Verletzungen des Schädels. (Unfallkrkh. Wien). Wien. klin. Wschr. 38 I. 451—453.

Mazel, P., et Robin, P.: Acute surgical mastoiditis following frakture of the skull. I. Indiana State med. Assoc. 22, 1929.

Mellinger, William J.: The base of skull. with pacularlier reference to fractures. (Dep. of Anat. School of Med., Univ. of Southern California, Los Angeles). Ann. of Otol. 47, 291 -205, 1938.

Murphy, Albert B.: Fracture of the skull complicates by drainage of spinal fluid from the car. Laryngoscope 41 1931.

Muzzarelli, Guiseppe: Su di un case difrattura della base del cranio Poloclinico Sez. prat. 1932.

Nager (Zürich): Isolierte Basisfraktur und traumatische Spätmeningitis. 11. Hauptversammlung der Gesellsch. schweiz. Hals-, u. Ohrenärzte am 30. Juni 1923 in Solothurn.

Nathanson, G.: Traitement des fractures de la bâse du crane intéressant les cavités annexes des fosses nasales. (Serv. d'Otol., Hôp. Acad. Uppsala. Acta otolaryng. Stockholm) 25, 430—439, 37.

Pozzi, Guiseppe: Osservazioni statistische e considerazioni sulla diagnosi, sulla cura e sugli esiti delle lesioni cranio-cerebrali. 37. adunanza, Roma, 13.—16. X. 1930.

Prat, Domingo: Ueber Schädelbasisbrüche. An. Dep. ci. Sal. publ. 2, 1937.

Rebattu, Charachon et Perrin: Paralysie faciäle d'origine mastoidienne survenue 15 jours après une fracture de la base du crâne. Guérison après intervention. (Société d'Oto-Rhino-Laryngologie, Lyon, Sitz. v. 1. 7. 32.

Repetto, Emanuele: Sulle fratture della base del cranio. (Contributo clinico.) Istit. di. Pat. Chir. e Propedeut.. clin. Univ, Napoli, Riv. Chir. 5, 83,—105, 1939.

Righetto, Carlo: Kurze Bemerkungen über die Behandlung der Schädelbasisfraktur.

Ruttin, E.: Basis fraktur, Labyrinthinfektion, Symptome beginnender Meningitis, Operation des Labyrinths, Heilung.

Ruvertoni, Francisco: Behandlung der Schädelbasisfrakt. mit fortlaufender LP. (Annales de la fac. de med. Montevideo, Bd.. 9, Nr. 10, 1924.

Sachs, Ernst: Fracture of the skull. (Southern med. journ. Bd. 15. Nr. 10 1922).

Scalzitti, Michele: Traumatologia-crania in räpporto äll'orecchio. (Schädelverletzungskunde in Bezug auf das Ohr). Atti Clin. oto-ecc. iatr. Univ. Roma 31. 93—111 (1933)..

Scende, B.: Beiderseitige vollständige Octavuslähmung infolge Schädelbruch. Kgl. Ges. d. Aerzte, Otolog. Sektion. Budapest, Sitz. v. 27. 4. 33.

Scheef, Wilhelm: Beitrag zur Statistik der Schädelbasisfrakturen. Freiburg i. Breisgau. Diss. 1939..

Schloffer, H.: Luftfüllung aller Liquorräume nach Schädelbruch.

Schredl, Leo: Zur Behandlung der Schädelbasisfrakturen. Chir. KL. Harburg-Wilhelmsburg. Münch. med. Wschr. 1935 II.

— Zur Diagnose u. Therapie der Schädelbasisbrüche. Chirurg. 10, 1938.

Schück, F.: Die Schädelbasisfraktur, ihre Diagnose und Therapie: Z. ärztl. Fortbildung, 31. 343—346.. (1934.)

Sénéchal, Marcel: Fractures de la base du crâne. Procès verb. etc. 42 Congr. franc. chir. 1933.

Stenger: Zur Diagnostik der Schädelbasisbrüche.

Terbrüggen, Rud.: Ein weiterer Fall von epid. Cerebrospinalmening. nach Schädelbasisfraktur. Z. Laryng. usw. 18, 1929..

Troell, Abraham and Per Holmström: The importance of Röntgen examination in the diagnosis of fractures of the skull. (Surg. clin., Serafimerlas. Stockholm) Anm. of surg. Bd. 86, Nr. 4. 27.

Tsuiki, Yutaka: Akute Mastoiditis durch Schädelfraktur. Otorhinolaryng. Klin. Med. Fak. Nagasaki. Otologia (Tokyo) 10, 2—6, 37.

Urbantschitsch, E.: Schädelbasisfissur, mit intrakranieller Blutung. Anfangs Mittelohrschwerhörigkeit, später leichte Akusticusschädigung. (Oest. otol. Ges. Wien, Sitz. v. 28. 3. 27,

Ulrich, K.: Verletzungen des Gehörorgans bei Schädelbasisfraktur. Otolaryng. Univ. Poliklin. Zürich) Acta oto-laryng. Suppl. Bd. 6, 1926

Vogeler, K.: Ueber die Indikation zum operativen Eingriff beim Schädelbasisbruch. Zb. Chir. 1939, 1545—1551.

Voß, Otto: Die Chirurg. der Schädelbasisfräkturen. Bd. 77, S. 662

Vulliet, H.: Le traitement préventif de la méningite dans les fractures du crâne. Presse méd. 1932 I..

Walte, Hermann: Zur Klinik der Schädelgrundbrüche. (Chir. Univ. klin. Göttingen) Göttingen: Diss. 1937, 28 S.

Wertheimer, Pierre et Hutinel: A propos des méningites posttraumatiques dans les fractures de la base du crâne. Lyon chir. 36, 1939.

Wirth, Erich: Klinische Erfahrungen bei Schädelgrundbrüchen. Univ. Klinik f. Hals-Nasen-Ohrenkranke, Heidelberg. Z. Laryng. usw. 26, 109—116 (1936).

Wright, Louis T., Jesse, j. Greene and David h. Smith: Diagnosis ad treatment of fractured skulls. Arch. Surg. 27, 1933.

Yerger, C. F.: Otologie complications of basal skull. fracture. (Otologische Komplikationen der Schädelbasisbrüche) Arch. of otolaryng. Bd. 4, Nr. 1, 1926)..

Yodice, Arnaldo: Dekompression nach Cushing u. Trepanation bei Schädelbrüchen und starken Gehirnkontusionen. Semana méd. Jg 35, Nr. 50, 1926.

Zverev, V.: Die Schädelfrakturen. Vestn. Chir. H. 48/49. 1929.

Lebenslauf.

Am 3. August 1916 wurde ich als Sohn des technischen Bürohilfsarbeiters Christoph Karlowitz und seiner Ehefrau Anna, geb. Huck zu Goldap Reg.-Bez. Gumbinnen geboren.

1924—27 besuchte ich die Gemeindeschule I in Berlin-Steglitz, ab Ostern 1927 das Helmholtz-Realgymnasium in Berlin-Schöneberg, wo ich Ostern 1936 das Zeugnis der Reife erwarb. Nach Ableistung des studentischen Ausgleichsdienstes vom 1. 4.—30. 9.. 36 wurde ich im Oktober 1936 als Student der Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin immatrikuliert. Okt. 1937 bestand ich das Vorphysikum, März 1939 das Physikum.